

DER PETIT-MAL-STATUS  
UND DIE GEHÄUFTEN KLEINEN ANFÄLLE

Gisela Rehn  
geb. Eggert

1967



AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. K. Kolle

---

DER PETIT-MAL-STATUS  
UND DIE GEHÄUFTEN KLEINEN ANFÄLLE

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin  
verfaßt und  
einer Hohen Medizinischen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Gisela Rehn  
geb. Eggert  
aus Danzig-Langfuhr

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

|                      |                            |
|----------------------|----------------------------|
| Berichterstatter:    | Priv. - Doz. Dr. J. KUGLER |
| Mitberichterstatter: | Prof. Dr. K. KOLLE         |
| Dekan:               | Prof. Dr. M. KIESE         |

Tag der mündlichen Prüfung: 9. 5. 1967



MEINEN ELTERN  
IN DANKBARKEIT GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554020\\_0066](https://archive.org/details/IA41554020_0066)

# I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

## EINLEITUNG UND DEFINITION

## METHODE UND MATERIAL

## PROBLEMSTELLUNG

## RESULTATE

- 1) Alter der Patienten zur Zeit des Anfallsbeginns und des ersten Petit-Mal-Status. - Rezidivhäufigkeit
- 2) Liquorbefunde nach Petit-Mal-Status
- 3) Differentialdiagnose
- 4) Therapie
- 5) Ätiologie
- 6) Radiologische Befunde

## DISKUSSION

- 1) Über das zeitliche Auftreten des Petit-Mal-Status und die Häufigkeit seiner Wiederkehr im Verlauf des Anfallsleidens
- 2) Diskussion der humoralpathologischen Veränderungen bei Petit-Mal-Status mit besonderer Berücksichtigung der Liquorbefunde
- 3) Zur Frage der Abgrenzung des reinen Petit-Mal-Status von sekundären bei Temporallappen-Epilepsien auftretenden Status
- 4) Über die therapeutische Ansprechbarkeit des Petit-Mal-Status und die Wirkung der Medikamente auf das Hirnstrombild
- 5) Zur Ätiologie
- 6) Vergleich der radiologischen Befunde bei Epilepsien mit Petit-Mal-Status mit den EEG-Befunden und die Bedeutung dieser Untersuchungsmethoden bei der Klärung der Ätiologie
- 7) Diskussion zur Frage der Bewußtseinslage und Reagibilität im Petit-Mal-Status
- 8) Zur Differentialdiagnose

## KASUISTISCHE BEISPIELE

## ZUSAMMENFASSUNG

## LITERATURVERZEICHNIS



## EINLEITUNG

Wir definieren heute einen epileptischen Anfall als plötzlich einsetzende, reversible Funktionsstörung der Tätigkeit des Gehirns mit einer abnormen synchronen Erregung vieler Ganglienzellen.

Die abnorme Synchronisation ist das führende Kriterium, das uns erlaubt, die epileptischen Anfälle von den nicht epileptischen ohne abnorme Synchronisation zu trennen. Bei der weiteren Differenzierung des epileptischen Geschehens wollen wir uns nach der Phänomenologie richten. Danach unterscheidet man folgende Anfälle:

### 1. Partielle

- a) fokale
- b) diffuse

### 2. Generalisierte, die mit symmetrischen Manifestationen auf beiden Körperseiten einhergehen

- a) große (Grand Mal)
- b) kleine (Petit Mal).

Die Einteilung in dieses Schema kann sowohl nach klinischen wie nach elektroencephalographischen Gesichtspunkten vorgenommen werden.

Von einem "Status" sprach man bisher nur im Rahmen des Grand Mal mit den Kardinalsymptomen der Bewußtlosigkeit und tonisch-klonischer Krämpfe.

Ein anderes, über ungewöhnlich lange Zeit sich erstreckendes Anfallsgeschehen wurde 1870 erstmals von Frère in Frankreich beschrieben (20). Es war charakterisiert durch die Unauffälligkeit der Motorik. Lediglich Automatismen und Bewußtseinstrübung fielen auf. In Deutschland erstmals 1906 von Friedmann (22) beschrieben wurde das klinische Syndrom als Häufung kurzdauernder kleiner Anfälle, die bei sonst gesunden Kindern zwischen dem 4. und 7. Lebensjahr erstmals in Erscheinung treten. Während des Anfalls sollte das Bewußtsein getrübt und willkürliche Bewegungen und die Fähigkeit zu reden aufgehoben sein. Sauer (61) gab diesem Krankheitsbild 1916 den Namen der "Pyknolepsie". Wir sprechen heute auch von "gehäuften kleinen Anfällen" und wissen durch elektroencephalographische Untersuchungen von ihrer Zugehörigkeit zum Formenkreis der Epilepsie.

Lennox und Gibbs (47) beobachteten 1938 zum ersten Mal, daß das Hirnstrombild einer von geringer Bewußteinstörung ohne weitere klinische Auffälligkeiten befallenen Epileptikerin ein ununterbrochenes Anfallsmuster aus 3/sec Spike und Wave Paroxysmen bot. 1945 wurde daraufhin von Lennox der Begriff des "Petit-Mal-Status" geprägt. Mit der Forderung Schwabs (68), nicht nur mit völligem Bewußtseinsverlust einhergehende epileptische Anfälle als "Status" zu bezeichnen, sondern auch die einzubeziehen, die mit einer Bewußtseinseinklinkung über längere Zeit verbunden sind, ist dem Erscheinungsbild mehr Interesse zugekommen.

Die Häufigkeit des Petit-Mal-Status wird von Gibbs (28) als 3 % aller Petit Mal-Epilepsien und 2,5 % der mit Grand Mal-Beteiligung angegeben. Nach Bridge (6) sind es bei Berücksichtigung der "gehäuften kleinen Anfälle" 15 %. Einige Autoren glauben, daß der Petit-Mal-Status häufiger sei als der Status des Grand Mal.

## DEFINITION

Wir verstehen unter einem Petit-Mal-Status klinisch psychische Störungen mit verschieden ausgeprägter Dissoziation der Bewußtseinslage, amnestischen Symptomen und geringen motorischen Erscheinungen in Form von meist rhythmischen Palpebralkloni und Automatismen. Im EEG treten zumeist bilateral symmetrische Spike und Wave-Paroxysmen auf. Sie dauern in der Regel 20-30 Sekunden und sind durch Intervalle von einigen Sekunden unregelmäßiger und niedriger Grundtätigkeit getrennt. Wenn die Paroxysmen im EEG länger als 30 Sekunden dauern, sprechen wir von "prolongierten Anfällen". Einige Petit-Mal-Statusformen setzen sich aus prolongierten Anfällen zusammen.

Wenn die Paroxysmen im EEG durch Intervalle von mehr als 20 Sekunden Dauer unterbrochen sind, die Paroxysmen jedoch während der ganzen Ableitung von mindestens 20 Minuten nachweisbar sind, sprechen wir von "Gehäuften kleinen Anfällen".

Wenn die EEG-Abläufe im EEG ununterbrochen bestehen, sprechen wir von "Epilepsia minor continua".

Da die Auswirkungen auf die klinischen Befunde bei den "Gehäuften kleinen Anfällen" dieselben zu sein scheinen wie bei den Petit-Mal-Statusformen, haben wir sie in die Auswahl der Kranken mit einbezogen.

## MATERIAL UND METHODE

Aus den rund 40 000 EEG-Kurven, die in den letzten 10 Jahren an der Nerven-klinik der Universität München abgeleitet wurden, haben wir diejenigen heraus-gesucht, die das Anfallsbild eines Status zeigten. Dabei ergab sich bei einer Gesamtheit von annähernd 100 Patienten, daß etwa  $\frac{1}{3}$  das Bild eines Grand-Mal-Status,  $\frac{1}{3}$  einen partiellen Status und  $\frac{1}{3}$  einen Petit-Mal-Status boten. Es blieb nach Hinzunahme der Kurven mit "Gehäuften kleinen Anfällen" eine Zahl von 28 Patienten.

Wir verglichen anhand der Krankengeschichten retrospektiv den Verlauf des An-fallsleidens bis zum Auftreten des ersten elektroencephalographisch verifizier-ten Petit-Mal-Status und stellten die radiologischen Befunde den elektroence-phalographischen gegenüber, zur Klärung der Frage der Ätiologie und der Dif-ferentialdiagnose der Epilepsien mit Petit-Mal-Status. Um eine exakte Aussa-ge über die Wirkung verschiedener Medikamente im Status machen zu können, wählten wir die Patienten aus, von denen EEG-Kurven vorlagen, die während der Injektion bzw. kurz vorher und hinterher abgeleitet worden waren.

Ferner stellten wir eine Liste von denjenigen Patienten zusammen, bei denen eine Liquorpunktion durchgeführt worden war. Da zur Zeit des Status nur bei einer Patientin Liquor entnommen worden war, mußten wir uns auf Befunde von Punktionen beschränken, die einige Tage nach dem Petit-Mal-Status er-hoben worden waren.

## PROBLEMSTELLUNG

Der Petit-Mal-Status ist klinisch schwer zu diagnostizieren. Eine Dissoziation der Bewußtseinslage steht im Vordergrund psychischer Störungen. Diese psychischen Störungen sind mitunter nicht von einem Dämmerzustand bei einer Epilepsie anderer Genese unterscheidbar. Darüber hinaus fehlen klinische Manifestationen eines epileptischen Anfalls bzw. erschöpfen sich in kaum sichtbaren Palpebralkloni und Automatismen. Man ist bei der Diagnose auf die EEG-Kurve angewiesen. Sie zeigt in diesem Fall Anfallsmuster mit bilateraler Ausbreitung, die entweder nahezu kontinuierlich oder zumindest in zeitlich so dicht gedrängten Paroxysmen ablaufen, daß in dem Intervall von 1-2 Sekunden bei den Patienten die normale Bewußtseinslage zwischen den Paroxysmen nicht wiederhergestellt wird.

### 1. Liquor

Als einer der wesentlichen Befunde ergibt sich manchmal in den Tagen nach dem Status eine Zunahme der Eiweißwerte und Zellzahlerhöhung im Liquor, nicht selten auch Serum-Eiweiß-Veränderungen, was fälschlicherweise als Ausdruck einer Encephalitis interpretiert werden kann.

### 2. Ätiologie

Über die Ätiologie des Petit-Mal-Status und der gehäuften kleinen Anfälle herrscht weitgehend Unklarheit. Nicht mehr aufrechtzuhalten ist die von Gibbs und Lennox (29) vertretene Meinung, die 3/sec Aktivitäten als Kriterium einer genuinen Epilepsie verwerten zu können. Eine Zuordnung von bestimmten Hirnstrombildern zur Ursache des Anfallsleidens ist allgemein sehr umstritten. Zur Klärung der Ätiologie tragen die röntgenologischen Untersuchungen bei.

### 3. Alter

Von Interesse ist ferner die Frage, ob Beziehungen bestehen zwischen bisheriger Anfallsdauer bzw. Anfallsart und dem erstmals registrierten Petit-Mal-Status.

#### 4. Therapie

Ungeklärt ist auch die Frage nach der Abhängigkeit des Therapieerfolges von der Ätiologie. Im allgemeinen bietet die Behandlung von Patienten mit Petit-Mal-Status nicht dieselben Schwierigkeiten, wie die der Kranken mit einem Status oder statusartiger Häufung von großen epileptischen Anfällen. Es gelingt in einer Zahl der Fälle durch intravenöse Gaben von Oxazolidinen den Petit-Mal-Status zu durchbrechen. Manchmal erschöpfen sich die Verlaufsformen in einer Spanne von ein bis drei Tagen.

# RESULTATE

| Name       | Alter z. Zt. des Beginns des Leidens in Jahren | Anfallstyp zu Beginn des Leidens |    |    |           | Alter z. Zt. des ersten PMSt |
|------------|------------------------------------------------|----------------------------------|----|----|-----------|------------------------------|
|            |                                                | Fieber - Krampf                  | PM | GM | ungeklärt |                              |
| 1. HO Be   | 1                                              | I                                |    |    |           | 15                           |
| 2. UN Ro   | 1                                              | I                                |    |    |           | 14                           |
| 3. RI Au   | 2                                              |                                  | I  |    |           | 7                            |
| 4. OT Ma   | 3                                              |                                  |    |    | I         | 22                           |
| 5. BR Ri   | 5                                              |                                  | I  |    |           | 22                           |
| 6. GR Ha   | 5                                              |                                  | I  |    |           | 24                           |
| 7. WA Kl   | 6                                              |                                  | I  |    |           | 13                           |
| 8. MA Hi   | 6                                              |                                  | I  |    |           | 24                           |
| 9. DU Be   | 7                                              |                                  | I  |    |           | 26                           |
| 10. MA El  | 7                                              |                                  | I  |    |           | 16                           |
| 11. DR Ot  | 8                                              |                                  | I  |    |           | 25                           |
| 12. WÄ Er  | 9                                              |                                  | I  |    |           | 54                           |
| 13. GI Is  | 10                                             |                                  | I  |    |           | 14                           |
| 14. RI H-J | 10                                             |                                  |    |    | I         | 21                           |
| 15. SC Fe  | 10                                             |                                  |    |    | I         | 25                           |
| <hr/>      |                                                |                                  |    |    |           |                              |
| 1. BA Ma   | 11                                             |                                  |    |    | I         | 11                           |
| 2. WE Ar   | 12                                             |                                  |    | I  |           | 15                           |
| 3. BI El   | 12                                             |                                  |    | I  |           | 19                           |
| 4. MA Hi   | 12                                             |                                  | I  | I  |           | 22                           |
| 5. ST Re   | 14                                             |                                  | I  | I  |           | 16                           |
| 6. PR Ma   | 15                                             |                                  | I  |    |           | 18                           |
| 7. WE He   | 16                                             |                                  |    | I  |           | 22                           |
| 8. GO Ma   | 17                                             |                                  | I  | I  |           | 24                           |
| 9. KI Ma   | 17                                             |                                  | I  | I  |           | 22                           |
| 10. TE Ch  | 17                                             |                                  |    | I  |           | 31                           |
| <hr/>      |                                                |                                  |    |    |           |                              |
| 1. SA Ar   | 23                                             |                                  |    | I  |           | 58                           |
| 2. UR Vi   | 34                                             |                                  |    |    | I         | 34                           |
| 3. BR Th   | 60                                             |                                  |    |    | I         | 62                           |

## 1. Alter zu Beginn des Anfallsleidens

- I. Bei 15 unserer 28 Patienten hatte das Anfallsleiden im Laufe der ersten 10 Lebensjahre begonnen; davon zweimal mit einem Fieberkrampf, zweimal mit einem Anfallstyp ungeklärter Art und zehnmal mit einem Petit Mal. - Nie hatte in dieser Altersstufe ein Grand Mal die Krankheit eingeleitet.
- II. Bei 10 Patienten mit Anfallsbeginn zwischen dem 11. und 20. Lebensjahr stand am Beginn des Anfallsleidens ein Grand Mal. Bei 4 dieser Patienten traten im gleichen Jahr kleine Anfälle auf, aber nur einmal begann in dieser Altersstufe das Leiden mit einem Petit Mal alleine und einmal mit einem Anfallstyp ungeklärter Art.

- III. Drei der 28 Patienten waren über 22 Jahre alt, als das Anfallsleiden begann (33 J.; 34 J.; 60 J.). Es handelt sich um einen Patienten, dessen Anfallsleiden im Alter von 23 Jahren mit einem GM begann. Mit 58 Jahren wurde bei uns ein EEG abgeleitet mit reichlich spontanen 3-4/sec Spike und Waves, die bei und nach Hyperventilation persistieren. In der Anamnese wurde vom Patienten angegeben, er sei stundenlang "weg" und könne nicht sprechen.

Der 2. Patient litt an einer durch das EEG erhärteten photosensiblen Epilepsie ohne motorische Manifestationen. Im Alter von 34 Jahren machte sich bei ihm ein Manière'sches Syndrom bemerkbar. Er schrak bei kurzen Lichteindrücken zusammen und hatte dabei subjektiv ein starkes Mißempfinden, verbunden mit optischen Täuschungen. Das EEG ergab ein Anfallsmuster wie man es bei einem Petit-Mal-Status symptomatischer Epilepsie sieht.

Die dritte Patientin erlitt mit 60 Jahren ihren ersten Grand Mal. Zwei Jahre später trat ein neuer Anfall auf. Am Tage danach wurde nach Wiedererlangung des Bewußtseins bei klinischer Unauffälligkeit ein Petit-Mal-Status abgeleitet.

### Alter zur Zeit des ersten im EEG abgeleiteten Petit Mal Status;

Keiner unserer Patienten war unter 7 Jahre zur Zeit der ersten Ableitung im Petit Mal Status; der älteste Patient befand sich im 62. Lebensjahr. - Als Mittelwert ergibt sich ein Durchschnittsalter von 24 Jahren.

Bei den Patienten mit langer Anfallsgeschichte (siehe unter I) wurde ein Petit-Mal-Status nicht eher festgestellt, als bei denen mit später beginnendem Anfallsleiden (siehe unter II): Vom ersten Krankheitssymptom bis zum ersten, im EEG abgeleiteten Petit-Mal-Status waren bei den unter I genannten Patienten

durchschnittlich 15 Jahre, bei den unter II genannten 5 1/2 Jahre vergangen.

Zusammenhänge zwischen Alter, Ätiologie und therapeutischer Ansprechbarkeit:

1. Es handelt sich bei 7 Epilepsien der Patienten mit frühem Beginn des Leidens (Gruppe I) sicher um Residualepilepsien, bei 2 Epilepsien wahrscheinlich um Residualepilepsien.

Sechsmal konnte der Status bei Patienten dieser Gruppe durch Tridione zeitweise unterbrochen werden.

Bei 8 dieser Patienten konnten wir wiederholt einen Petit-Mal-Status nachweisen.

2. Bei den in der Gruppe II angeführten Patienten mit Anfallsbeginn nach dem 10. Lebensjahr besteht keine eindeutige Beziehung zur Genese des Anfallsleidens.

Wir konnten bei zwei dieser Patienten den Status günstig mit Tridione beeinflussen.

Bei zwei Patienten konnten wir wiederholt einen Status nachweisen.

#### Dauer und Wiederholbarkeit des Petit-Mal-Status

Die für den Petit-Mal-Status charakteristischen Anfallsmuster hielten bis Ende der Ableitung an.

Durch täglich wiederholte EEG-Kontrollen ließen sich bei vier Patienten die charakteristischen Anfallsmuster über zwei Tage hinweg verfolgen, bei je einem Patienten über 4 Tage und über 3 Wochen. Bei zwei der vier erstgenannten wurde auch später noch einmal ein zweitägiger Petit-Mal-Status abgeleitet (DR Ot; MA Hi).

Bei 10 Patienten wurde nach einem Intervall ein zweiter bzw. dritter Petit-Mal-Status abgeleitet. Bei 8 Patienten zweimal nach einem Intervall von 4 Tagen, 5 Tagen, 10 Tage, 3 Wochen, 1/2 Jahr, 1 1/2 Jahren, 4 Jahren. Bei zwei Patienten dreimal: im Abstand von 4 Monaten, bzw. 1 Monat und 4 Jahren.

| Name  | Häufigkeit<br>des PM-Status | Intervall           |
|-------|-----------------------------|---------------------|
| BI El | 2                           | 5 Tage              |
| DU Be | 2                           | 1 1/2 Jahre         |
| DR Ot | 2                           | 1/2 Jahr            |
| GI Is | 3                           | 4 Monate            |
| GR Ha | 2                           | 4 Tage              |
| HO Be | 2                           | 10 Tage             |
| RI Au | 2                           | 3 Wochen            |
| MA He | 2                           | 4 Jahre             |
| MA Hi | 3                           | 1 Monat,<br>4 Jahre |
| WA Kl | 2                           | 1 Jahr              |

An ein gesetzmäßiges Auftreten des Petit-Mal-Status im Rahmen des Anfallsleidens müssen wir bei einer unserer Patientinnen denken, bei der zehn Minuten vor und zehn Minuten nach einer 20 Minuten dauernden Ableitung im Petit-Mal-Status je ein Grand Mal auftrat. In der Anamnese erscheint diese Anfallsfolge gehäuft (UN Ro).

Die gleiche Anfallsfolge: "Grand Mal, Petit-Mal-Status, Grand Mal" ergab sich bei einer zweiten Patientin, allerdings ohne Hinweis auf eine Regelmäßigkeit.

## 2. Zellzahl und Eiweißgehalt im Liquor nach Petit-Mal-Status

Bei 17 Patienten wurde an verschiedenen Tagen nach einem Status Liquor entnommen; in drei Fällen erfolgten Kontrollpunktionen.

Zellzahl / 3

140

100

50

10

5

10

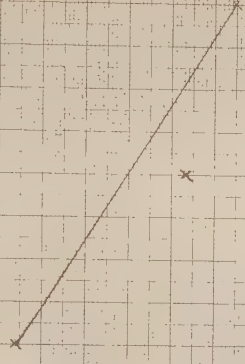
15

Tage

→ 38

Die Kurve gibt Auskunft  
über die Zellzahl im  
Liquor an. Verschieben  
Tagen nach einem P.H.-Status

Die ausgezogenen Linien  
zeigen Abfall oder  
Anstieg der Zellzahl bei  
Kontrollpunktionen an



| Punktion,<br>Zahl der<br>Tage nach<br>dem Status | Name  | Zellzahl/3 | Eiweiß quant. | Pandy |
|--------------------------------------------------|-------|------------|---------------|-------|
| 0                                                | Ur Vi | 8          | 0,9           | + +   |
| 3                                                | Ur Vi | 4          | 0,9           |       |
| 1                                                | BI El | 47         | 0,9           |       |
| 2                                                | RI Au | 1          | 0,9           |       |
| 0                                                | BA Ma | 50         |               |       |
| 3                                                | BA Ma | 140        | 7,2           |       |
| 8                                                | GR Ha | 5          | 1,0           |       |
| 9                                                | HO Be | 8          | 1,0           | +     |
| 11                                               | WA Kl | 4          | 0,9           |       |
| 13                                               | WE Ar | 66         | 2,0 Alb. 1,6  | + +   |
| 38                                               | WE Ar | 15         | 1,3 Alb. 1,0  |       |
| 14                                               | ST Re | 6          | 1,3 Alb. 1,1  | +     |
| 14                                               | UN Ro | 2          | 0,4           |       |
| 17                                               | RI Au | 27         | 1,4 Alb. 1,1  |       |

Bei vier Patienten mit pathologischer Zellzahlerhöhung ergaben sich folgende Werte: Einmal am Tage des Status 50/3 Zellen, einmal am Tage nach dem Status 47/3 Zellen, einmal 11 Tage nach der Ableitung im Status 27/3 Zellen und einmal 13 Tage später 66/3 Zellen.

Im Kontrollpunktat ergibt sich in einem Fall eine Erhöhung von 50 auf 140/3 Zellen nach vier Tagen, in einem anderen Fall eine Erniedrigung von 66 auf 15/3 Zellen nach 25 Tagen. Bei vier Patienten waren die Pandy-Eiweißproben schwach bis stark positiv, und zwar fand sich nur bei einem Patienten gleichzeitig eine Pleozytose von 66/3, bei den anderen Patienten lagen die Zellzahlen bei 4/3, 6/3 und 8/3. Die positiven Eiweißproben ergaben sich erst am 9., 13., und 14. Tag nach dem elektroencephalographisch registrierten Status.

Serum-Eiweißveränderungen fielen bei fünf Patienten auf: Bei zwei Patienten

$\alpha$ -Globulinerhöhung auf 10,9 (DR Ot) und 15,0 (RI Au), bei zwei Patienten  $\gamma$ -Globulinerhöhung auf 24,8 (RI Au) und 18,2 (BA Ma) und bei zwei Patienten  $\beta$ -Globulinerniedrigung auf 10,7 (WE Ar) und 7,2 (BI El).

Die Liquorbefunde wurden bei zwei unserer Patienten als Symptom einer Encephalitis gedeutet. Aber selbst die Obduktion konnte bei einem dieser Patienten die Diagnose nicht erhärten. Bei dem zweiten Patienten wurde trotz lang zurückreichender Anfallsanamnese bei einer Zellzahl von 66/3 im Liquor eine Leukencephalitis angenommen.

Wir glauben, daß diese Liquorveränderungen Zeichen einer serösen Begleiterscheinung des Gehirns sind, hervorgerufen durch eine anfallsbedingte Schrankenstörung. Bei geringfügigen Zellzahlerhöhungen besonders bei Patienten mit einer Krampfanamnese sollte daher auch an eine Reizmeningitis im Rahmen eines Status gedacht werden. Es erübrigt sich dann eine antientzündliche Therapie. Das EEG kann die Diagnose in solchen Fällen erhärten. Therapeutisch sollte man die Stoffwechsellage ins Gleichgewicht bringen, entwässern und den Status kausal behandeln.

### 3. Eigene Untersuchungen zur Differentialdiagnose:

Petit-Mal-Status centrecephalen Ursprungs und Petit Mal bei Psychomotorischer Epilepsie.

Die Frequenz der Spike und Wave-Paroxysmen wechselt auch bei unseren Patienten. Nachdem angenommen wird, daß die Frequenz der Spike und Wave-Paroxysmen etwas über ihren Ursprung aussagt, teilten wir auf in Petit-Mal-Status mit vorwiegend 3/sec Spike und Wave, solche mit vorwiegend 1,5-3/sec und solche mit vorwiegend 5-6/sec oder schnelleren Spike und Waves.

I. Pm-Status mit einer Frequenz von 3/sec Spike und Waves:

| Name  | Betonung der<br>Paroxysmen | Betonung der<br>steilen Formen | PSW | Ansprechbarkeit<br>auf Tridione |
|-------|----------------------------|--------------------------------|-----|---------------------------------|
| BR Ri | Re. präcentr.              | Re                             |     | I                               |
| DU Be |                            | präcentr.                      |     |                                 |
| DR Ot | -                          | -                              | -   | I                               |
| GÖ Ma | -                          | -                              | -   | I                               |
| HO Be | front. -pariet.            | -                              | -   | I                               |
| MA Hi | -                          | Li. tempor.                    |     |                                 |
| MA He | -                          | -                              | -   |                                 |
| MAuHe | -                          | occipit.                       | -   |                                 |
| OT Ma | -                          | -                              | -   |                                 |
| SA Ar | -                          | -                              | -   | I                               |
| ST Re | -                          | -                              |     |                                 |
| KI Ma |                            | Re                             | -   | I                               |

II. Petit-Mal-Status mit einer Frequenz von 1,5-3/sec:

| Name   | Maximum der<br>Paroxysmen | Maximum<br>steiler Formen | PSW | Ansprechbarkeit<br>auf Tridione |
|--------|---------------------------|---------------------------|-----|---------------------------------|
| BA Ma  | Li. occip.                | -                         | +   |                                 |
| BI El  | -                         | Li. temp.                 | -   |                                 |
| DR El  | -                         | -                         | +   | I                               |
| GI Is  | Li. temp. -occip.         | occip.                    | -   |                                 |
| RI Au  | präc.                     | Li. temp.                 | +   | I                               |
| RI H-J | Re                        | -                         | -   |                                 |
| SCHFe  | -                         | -                         | -   |                                 |
| TE     | -                         | Li. präc.                 | +   |                                 |
| UN Ro  | temp.                     | -                         | -   |                                 |
| UR Vi  | Re. präc.                 | temp.                     | -   |                                 |
| WÄ Er  | (temp.)                   | -                         | -   |                                 |
| WE Ar  | -                         | -                         | +   |                                 |
| WA Kl  | Li.                       | Li. u. Re.                |     |                                 |

### III. Petit-Mal-Status mit einer Frequenz von 5-6/sec:

| Name  | Maximum der<br>Paroxysmen | Maximum<br>steiler Formen | PSW | Ansprechbarkeit<br>auf Tridione |
|-------|---------------------------|---------------------------|-----|---------------------------------|
| BR Th | -                         | Li.                       | -   |                                 |
| GR Ha | front.                    | Re.                       | -   | I                               |

### IV. Petit-Mal-Status mit wechselnder Frequenz:

|       |       |            |   |
|-------|-------|------------|---|
| WE He | temp. | -          | + |
| PR Ma | -     | Li. u. Re. | - |
| EH Ru | -     | -          | - |

Generalisation von Spike und Wave Paroxysmen während der Ableitungszeit von 40 Minuten ist dominierend.

- I. Unabhängig davon lassen sich in mehreren Kurven Maxima der paroxysmalen Entladungen erkennen, teilweise mit Beschränkung auf eine Hemisphäre, teilweise über beiden Hemisphären mit oder ohne Betonung über bestimmten Regionen.
  - a) symmetrische Maxima 5 x, davon mit einem Maximum temporal 2, mit einem Maximum präcentral 1, mit einem Maximum fronto-parietal 1, und mit einem Maximum occipital 1.
  - b) Geringe Seitenunterschiede der Paroxysmen bei 6 Kurven, davon 2 x deutliche Betonung über einer ganzen Hemisphäre, 4 x Maxima über bestimmten Regionen (2 präcentral, 1 occipital, 1 occipitotemporal).
- II. In 14 Ableitungen waren steile Formen (Spitzen, sharp waves) zu erkennen.
  - a) steile Formen über beiden Hemisphären ohne Maximum 2 x;
  - b) steile Formen über beiden Hemisphären mit Maxima über bestimmten Regionen 4 x (2 x mit occipitaler, 1 x mit präcentraler und 1 x mit temporaler Projektion);
  - c) steile Formen auf eine Hemisphäre beschränkt ohne Maximum 4 x;
  - d) steile Formen über einer Hemisphäre mit deutlicher Lokalisation über bestimmten Ableitungspunkten 4 x, davon 3 x mit temporaler und 1 x mit präcentraler Projektion.

III. Generalisierte, bilateral-synchrone Spike-Wave-Paroxysmen ohne Maxima und Seitenbetonung zeigten 8 Kurven.

7 x fanden sich aber bei diesen Patienten vor oder nach einem Petit-Mal-Status Seitendifferenzen im EEG, davon 2 x mit einseitig temporalen Anfallsmustern.

Die Verteilung dieser Kriterien auf die verschiedenen Frequenzbereiche ist folgende:

|                       |                                                                           |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| Maxima der Paroxysmen | finden sich 2 x in Gruppe I,<br>7 x in der Gruppe II (2 x temporal)       |
| Steile Formen         | 5 x in der Gruppe I (1 x temporal)<br>6 x in der Gruppe II (3 x temporal) |
| Polyspike-waves       | 2 x in der Gruppe I<br>5 x in der Gruppe II.                              |

Es finden sich demnach in den Frequenzbereichen der 1,5 - 3/sec Spike und Wave-Paroxysmen häufiger:

1. Unregelmäßigkeiten der Paroxysmen mit verschiedenen Maxima,
2. Sharp Waves mit z. T. temporaler Projektion und
3. Polyspike-waves

als bei den regelmäßig 3/sec Spike und Wave-Paroxysmen.

#### 4. Zur Behandlung des Petit-Mal-Status

Zur Behandlung des Petit-Mal-Status wurden folgende Mittel angewandt:

- a) Tridione
- b) Epanutin
- c) Valium
- d) Somnifen

#### Tridione

Verabreichung 13 x bei insgesamt 8 Patienten (BR Ri; DR Ot; GÖ Ma; GR Ha; HO Be; KI Ma; RI Au; SA Ar), davon 9 x intravenös in Dosen 1-2 g in 5-10 cm<sup>3</sup> innerhalb einer Zeit von 5-10 Minuten. In allen neun Fällen konnte ein Ein-

fluß des Tridione auf die Spike- und Wave-Aktivität registriert werden. Er zeigte sich in einer Abnahme der Zahl der Paroxysmen bzw. Auflösung der kontinuierlichen Spike-Wave-Muster mit Verlängerung der Intervalle. In zwei Fällen Amplitudenminderung, in 2 Fällen Polyspikes, in 4 Fällen langsamere Deltatätigkeit, z.T. kombiniert mit interponierten Spitzen, ein Bild, wie wir es einmal kurz vor einem Petit-Mal-Status sahen.

Die Unterbrechung der kontinuierlichen Anfallsmuster beginnt bei allen neun intravenös behandelten Status schon während der Injektion, frühestens nach 3 cm<sup>3</sup>, spätestens nach 9 cm<sup>3</sup>. Bei einem dieser Patienten (DR Ot) traten die Intervalle in der Ableitung eines zweiten Status erst 5 Minuten nach der Injektion auf.

Eine neuerliche Verschlechterung der Anfallsmuster trat frühestens bei Injektionsende, spätestens 40 Minuten nach der Injektion auf, so daß bei einigen Patienten in den folgenden Tagen wiederum ein Petit-Mal-Status nachgewiesen werden konnte (DR Ot; RI Au; GR Ha).

### Epanutin

250 - 500 mg in 10 cm<sup>3</sup> innerhalb von 4-10 Minuten intravenös wurden 2 x zur Beherrschung des Petit-Mal-Status gegeben (UN Ro; DR Ot).

Im ersten Fall waren die Anfallsmuster auch nach der Injektion nicht unterbrochen; im zweiten Fall traten nach 6 cm<sup>3</sup> kurze Intervalle auf, die bis 1/2 Stunde nach Injektionsende anhielten.

### Valium

10 mg in 2 cm<sup>3</sup> (1 Amp.) innerhalb von 3 Minuten intravenös wurde einmal injiziert (GI Is).

Das Hirnstrombild zeigte Anfallsmuster entsprechend einem Petit-Mal-Status. Ein Soforteffekt war nicht zu erzielen, erst in der 7. Minute traten Schlafstadien ein, die bis zur 41. Minute anhielten.

### Somnifen

2 cm<sup>3</sup> wurden in 7 Fällen intravenös injiziert. 4 x sahen wir eine Abnahme der Anfallsmuster im EEG, das 1 Stunde, 4 3/4 Stunden, 1 Tag und 3 Tage nach der Injektion abgeleitet wurde.

Die Besserung zeigte sich in einer deutlicheren Gliederung der Anfallsmuster (ST Re; DR Ot), der in einem Fall eine Normalisierung der Bewußtseinslage parallel ging (DR Ot). Bei einem anderen Patienten wurde motorische Unruhe während der Intervalle bemerkt (ST Re). In einem Fall gingen die Anfallsmuster in langsame Polyspikes und längere Intervalle über bei leichten und mittleren Schlafstadien. Nach Weckreizen kehrten die Anfallsmuster zurück (MA He). In einem weiteren Fall war der Status nach an drei Tagen wiederholter Somnifen-Injektion ausgeklungen (DR Ot). Ein Petit-Mal-Status mit kontinuierlicher 2/sec Spike und Wave-Tätigkeit und Polyspike-waves zeigte 1/2 Stunde nach Injektion keinerlei Veränderung (BA Ma). In zwei weiteren Ableitungen sahen wir einen Tag nach der Injektion Muster, die wiederum einem Petit-Mal-Status entsprachen (BR Th; DR Ot).

### Luftfüllung

Die Luftfüllung als therapeutische Maßnahme wurde bei zwei unserer Patienten versucht (RI Au; DR Ot). Im Kontroll-EEG einen Tag nach der Luftfüllung zeigten sich einmal bei Ableitung im Schlaf überaus reichliche atypische generalisierte Petit Mal Anfälle (unipolar positive Spitzen mit negativen sharp waves).

Im Kontroll-EEG des zweiten Patienten sahen wir häufigere Komplexe mit Polyspikes, zeitweilig etwas deutlichere Intervalle und etwas stärker schwankende Amplituden als im EEG-Status vor der Luftfüllung.

## 5. Ätiologie

### Residualepilepsie:

|           |   | Seitenbetonung im:                                      |        |                    | Beginn d. Dauer<br>d. Anfallsleidens |      |
|-----------|---|---------------------------------------------------------|--------|--------------------|--------------------------------------|------|
|           |   | 1. RÖ. PEG Arteriogr.                                   | 2. EEG | 3. Neurol.<br>Bef. |                                      |      |
| 1. DU Be  | L | Schläfenlappen<br>verplumpt                             | -      | L                  | 7 J                                  | 19 J |
| 2. DR Ot  | R | Hydroc. int.                                            | L      | R                  | 8                                    | 17   |
| 3. GI Is  | - | Mißbildung der<br>Hinter- u. Seiten-<br>hörner          | L      | R                  | 10                                   | 4    |
| 4. GÖ Ma  | L | Schläfenhorn<br>erweitert                               | -      | R                  | 17                                   | 7    |
| 5. GR Ha  | R | Seitenventrikel<br>groß                                 | R      | -                  | 5                                    | 19   |
| 6. MAYHe  | R | Schädel kürzer                                          | -      | L                  | 6                                    | 18   |
| 7. RI Au  | L | Seitenventrikel<br>verplumpt                            | L      | -                  | 1                                    | 6    |
| 8. WA Ki  | L | Seitenventrikel ver-<br>plumpt, Kalotte<br>asymmetrisch | L      | R                  | 6                                    | 7    |
| 9. WE Ar  | L | Stirnhirn pneumati-<br>siert                            | -      | L                  | 12                                   | 3    |
| 10. KI Ma |   | -                                                       | R      | -                  | 17                                   | 5    |
| 11. WÄEr  |   | -                                                       | (L)    | -                  | 9                                    | 45   |

### Symptomatische Epilepsie

|           |                              |   |   |    |    |
|-----------|------------------------------|---|---|----|----|
| 1. RI H-J | Stammganglien-<br>verkalkung | L | L | 10 | 11 |
|-----------|------------------------------|---|---|----|----|

## Genuine Epilepsie

| Seitenbetonung im: |            |        |                    | Beginn d. Dauer   |    |
|--------------------|------------|--------|--------------------|-------------------|----|
| 1. RÖ. PEG         | Arteriogr. | 2. EEG | 3. Neurol.<br>Bef. | d. Anfallsleidens |    |
| 1. MA Hi -         |            | L      | -                  | 12                | 11 |
| 2. HO Be -         |            | -      | -                  | 1                 | 14 |
| 3. PR Ma -         |            | -      | -                  | 16                | 2  |

## Hereditäre Epilepsie

|    |    |   |   |   |    |   |
|----|----|---|---|---|----|---|
| BI | El | - | L | - | 12 | 7 |
|----|----|---|---|---|----|---|

## Epilepsie ohne nachweisbare Ursache

|         |    |   |     |     |    |    |
|---------|----|---|-----|-----|----|----|
| 1. BA   | Ma | - | L   | (R) | 11 | -  |
| 2. BR   | Th | - | L   | -   | 60 | 2  |
| 3. BR   | Ri | L | R   | -   | 5  | 17 |
| 4. MA   | He | - | -   | LR  | 7  | 9  |
| 5. OT   | Ma | - | -   | L   | 7  | 9  |
| 6. SA   | Ar | - | -   | -   | 23 | 35 |
| 7. UN   | Ro | - | (L) | -   | 1  | 13 |
| 8. UR   | Vi | R | R   | R   | 34 | -  |
| 9. TE   |    | - | L   | L   | 17 | 14 |
| 10. SCh | Fe | - | -   | -   | 10 | 15 |
| 11. ST  | Re | - | -   | -   | 14 | 2  |
| 12. WE  | He | - | -   | -   | 16 | 6  |

Mit der Diagnose Residualepilepsie wurden 11 Patienten entlassen. Zwei dieser Patienten waren nicht pneumencephalographiert und arteriographiert worden. Bei 9 Patienten wurde die Diagnose u. a. wegen der Seitendifferenzen im PEG oder Arteriogramm gestellt. Fünf dieser Patienten hatten gleichzeitig Seitendifferenzen im EEG, 7 zeigten eine klinisch manifeste Asymmetrie während der Entladungen.

Das Anfallsleiden begann im Durchschnitt mit 8 Jahren, bis zum ersten elektroencephalographisch nachgewiesenen Petit-Mal-Status waren mindestens 3 Jahre und längstens 45 Jahre vergangen. Das Anfallsleiden hatte im Mittel 13 Jahre gedauert.

Wir fanden eine Symptomatische Epilepsie bei Stammganglienverkalkung mit Seitenbetonung der Paroxysmen im EEG und klinischer Halbseitensymptomatik. Das Anfallsleiden hatte mit 10 Jahren begonnen. Es verging bis zum ersten Petit-Mal-Status 11 Jahre.

Als genuin bezeichneten wir drei Epilepsien mit unauffälligem PEG, ohne neurologisch feststellbare Seitendifferenz und mit einem für ein generalisiertes Anfallsleiden sprechendes EEG. Das Leiden hatte im Mittel 9 Jahre gedauert.

**Epilepsie ohne Nachweis der Ursache 12 Patienten:**

Bei 3 Patienten mit unauffälligem PEG sprach das EEG für  
eine Residualepilepsie.

Bei 2 Patienten war eine fragliche Encephalitis die Ursache des Petit-Mal-Status.

Bei 1 Patienten lag der Verdacht auf einen Hirntumor oder vaskuläre Veränderungen vor. Mit 60 Jahren war es zum ersten Grand Mal gekommen. Im 62. Lebensjahr wurde einen Tag nach einem GM zum ersten Mal ein Petit-Mal-Status abgeleitet.

Bei 1 Patienten war es 4 Wochen vor dem ersten epileptischen Anfall zu einem Unfall gekommen. 35 Jahre später wurde das erste EEG im Status abgeleitet.

Bei 1 Patienten mit Asymmetrien im PEG, EEG und bei der neurologischen Untersuchung manifestierte sich das Anfallsleiden im 34. Lebensjahr unter den Symptomen der Meniere'schen Krankheit.

Bei 4 Patienten blieb die Diagnose offen wegen fehlender radiologischer Untersuchungen oder wegen Differenzen bei den elektroencephalographischen und radiologischen Untersuchungsergebnissen.

## 6. Radiologische Untersuchungen

### Übersichtsaufnahmen

lagen von 22 Patienten vor. Davon waren 7 pathologisch verändert.

Es zeigten 6 asymmetrische Veränderungen,

1 symmetrische Veränderungen.

1. Verkalkung im Bereich der Stammganglien
2. Verlängerung einer Temporalgrube
3. Einseitige Minderentwicklung der Kalotte
4. Einseitige Verkürzung der Schädelgrube
5. Einseitige Pneumatisation, Kalottenverdickung
6. Schädelasymmetrie
7. Erhebliche Stirnhöhlenasymmetrie

### Arteriogramme

lagen von 9 Patienten vor. Davon zeigten 4 eine geringe Abweichung von der Norm. Es zeigten diese 4 asymmetrische Veränderungen:

1. Stärkere Gefäßzeichnung re.,
2. Darstellung einer Arteria Carotis nicht möglich,
3. einseitig plumperes Gefäßbild,
4. re. Arterie abweichend.

### Pneumencephalogramme

lagen von 21 Patienten vor. Davon waren 11 pathologisch verändert. Es zeigten 8 asymmetrische Veränderungen

3 symmetrische Veränderungen

1. )
2. ) Erweiterung des Schläfenhorns (davon einmal mit gleichzeitiger Ver-
3. ) plumpung des 3. Ventrikels)
4. )
5. ) einseitige Seitenventrikelverplumpung (mit Abweichung des Ventrikel-
6. ) systems nach der atrophischen Seite)
7. )
8. )
9. Erweiterung des Vorderhorns
10. starke Erweiterung des 3. Ventrikels, große Basalcisterne
11. Mißbildung der hinteren und unteren Balkenabschnitte.

Vergleichende Gegenüberstellung der Seitenbetonung bei den verschiedenen Untersuchungsmethoden:

1. Vergleich von PEG mit EEG und neurologischem Befund

a) asymmetrische Veränderung im PEG:

| Name       | PEG                       | EEG          | neurolog. | Ätiologie des Anfallsleidens |
|------------|---------------------------|--------------|-----------|------------------------------|
| 1. DR Ot L | Schläfenh. verplumpt      | L Paroxysmen | R         | Residual-E.                  |
| 2. DU Be L | Schläfenh. verplumpt      | L Paroxysmen | L         | Residual-E.                  |
| 3. GÖ Ma L | Schläfenlap. erweitert    | L            | -         | Residual-E.                  |
| 4. RI Au L | Seitenventrikel verplumpt | L Spitzen    | L         | Residual-E.                  |
| 5. GR Ha R | Seitenventrikel verplumpt | R Spitzen    | -         | Residual-E.                  |
| 6. UR Vi R | Seitenventrikel verplumpt | R Paroxysmen | R         | unbekannte Ursache           |
| 7. WA Kl L | Seitenventrikel erweitert | L Paroxysmen | -         | Residual-E.                  |

b) symmetrische Veränderungen im PEG:

|          |                                               |              |   |                   |
|----------|-----------------------------------------------|--------------|---|-------------------|
| 1. RI Hj | Schläfenhörner plump, Stammganglienverkalkung | L Paroxysmen | L | Symptomatische E. |
| 2. WE Ar | 3. Ventrikel erweitert                        | - Paroxysmen | R | Residual-E.       |
| 3. GI Is | Balkenmißbildung                              | L Paroxysmen | R | Residual-E.       |

## 2. Vergleich der RÖ-Übersichtsaufnahme mit EEG und neurologischem Befund.

| Name     | PEG                                | EEG                     | neurolog. | Ätiologie des Anfallsleidens |
|----------|------------------------------------|-------------------------|-----------|------------------------------|
| 1. WA Kl | Schädelasymmetrie                  | L Paroxysmen            | -         | Residual-E.                  |
| 2. MA He | Verkürzung einer Schädelgrube      | -                       | L         | Residual-E.                  |
| 3. DU Be | Stirnhöhlenasymmetrie              | L Paroxysmen            | L         | Residual-E.                  |
| 4. RI Al | einseitige Minderentwickl. Kalotte | L Spitzen               | L         | Residual-E.                  |
| 5. WE Ar | einseitige Pneumatisation          | -                       | L         | Residual-E.                  |
| 6. BR Ri | eine Temporalgrube verlängert      | R                       | -         | unbekannte Ursache           |
| 7. RI Hj | Stammganglienverkalkung            | R Paroxysmen<br>Spitzen | -         | Symptomatische Epilepsie     |

## 3. Vergleich der Arteriogramme mit EEG und neurologischem Befund

|          |                                     |              |   |                          |
|----------|-------------------------------------|--------------|---|--------------------------|
| 1. GÖ Hi | R stärkere Gefäßzeichnung als L     | L            | R | Residual-E.              |
| 2. RI HJ | R plumperes Gefäßbild               | L Paroxysmen | - | Symptomatische Epilepsie |
| 3. BR Th | L Arteria carotis nicht darstellbar | L Spitzen    | - | unbekannte Ursache       |
| 4. WE Ar | R Arterien abweichend               | -            | L | Residual-E.              |

Wir sahen, d a ß :

1. Alle 7 Patienten mit asymmetrischen PEG-Veränderungen auch Seitendifferenzen im EEG hatten. 4 von ihnen hatten auch asymmetrische Befunde bei der neurologischen Untersuchung bzw. Halbseitenbetonung im Anfall.
2. Von 3 Patienten mit symmetrischen Veränderungen im PEG 2 asymmetrische S/W-Paroxysmen im EEG hatten; 2 von ihnen hatten auch Halbseitenbetonung der Anfälle.
3. Von 10 PEG ohne pathologischen Befund 7 Seitendifferenzen im EEG zeigten. 4 davon hatten klinisch einseitig betonte Anfälle.
4. Von 6 asymmetrischen Veränderungen bei der Schädelübersichtsaufnahme fanden wir bei 4 derselben Patienten ebenfalls Asymmetrien im EEG und im klinischen Anfallsbild. Ätiologisch handelt es sich bei 4 dieser Anfallsleiden um Residualepilepsien, einmal um eine Epilepsie unbekannter Ursache.
5. Bei 1 Patienten mit symmetrischer Veränderung bei der Schädelübersichtsaufnahme fanden wir deutliche Seitenbetonung der Paroxysmen im EEG. Ätiologisch handelt es sich um eine symptomatische Epilepsie.
6. Von 4 Patienten mit asymmetrischem pathologischem Befund im Arteriogramm hatten 3 auch Seitendifferenzen im EEG. Ätiologisch handelt es sich 2 x um Residual-Epilepsien, 1 x um eine symptomatische Epilepsie und 1 x um eine Epilepsie unbekannter Ursache.

Umgekehrt fanden wir 13 Seitendifferenzen im EEG; 8 x Seitenbetonung der steilen Formen; davon hatten 4 Patienten auch röntgenologisch nachweisbare morphologische Veränderungen; 5 x Seitenbetonung der Paroxysmen, die im Petit-Mal-Status abgeleitet waren. 4 davon hatten auch röntgenologisch nachweisbar Seitendifferenzen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das EEG häufiger Seitendifferenzen des funktionellen Substrates anzeigt als das PEG morphologische Asymmetrie. Es besteht keine Korrespondenz der Seiten beim Vergleich der asymmetrischen Befunde beider Untersuchungsmethoden.

## DISKUSSION

### Über das zeitliche Auftreten des Petit-Mal-Status und die Häufigkeit seiner Wiederkehr im Verlauf des Anfallsleidens

Bei unseren 28 Patienten wird der erste Petit-Mal-Status im Mittel zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr nach einer 5-15 Jahre langen Anfallsanamnese abgeleitet. Das entspricht nicht dem Prädilektionsalter des Petit Mal.

Wie Seydeyn-Kharazi (65) kürzlich nachgewiesen hat, tritt mit fortschreitendem Lebensalter eine Abnahme der Dauer der SW-Paroxysmen sowie ein Anstieg ihrer Frequenz ein. Nach unseren Gegenüberstellungen hat dagegen die Frequenz der Paroxysmen keine Beziehung zu irgendeiner Altersstufe. Es variiert auch bei den von anderen Autoren beschriebenen Status das Alter, so daß ein dem unsrigen nahekommendes Lebensalter von 21 Jahren bei der ersten Statusableitung resultiert.

Auffällig lang ist im Durchschnitt das Intervall zwischen erster Manifestation des Anfallsleidens und erstem Petit-Mal-Status.

3/sec SW-Paroxysmen in hohem Lebensalter weisen auf den Beginn der Epilepsie in früher Kindheit und sind selten neue Störungen des Erwachsenen. Wir haben bei zwei unserer Patienten den Verdacht auf eine symptomatische Epilepsie (UR Vi, BR Th). Das Anfallsleiden manifestierte sich bei dem ersten mit 34 Jahren, bei dem zweiten mit 60 Jahren.

Über einen Fall von Petit-Mal-Status im Erwachsenenalter berichten Forster und Tucker (19): Dem im 43. Lebensjahr nachgewiesenen Petit-Mal-Status gingen seit dem 13. Lebensjahr große Anfälle voraus. Er wurde nach dreijähriger Anfallslosigkeit durch psychische Belastung ausgelöst.

Landolt (46) glaubt nicht, daß der Petit-Mal-Status chronisch werden kann. Nach unseren Untersuchungen ist der Petit-Mal-Status keine einmalige reversible Funktionsstörung; Bei 10 unserer 28 Patienten konnte der Status wiederholt elektroencephalographisch nachgewiesen werden.

## Diskussion der humoralpathologischen Veränderungen bei Petit Mal Epilepsien mit besonderer Berücksichtigung der Liquorveränderungen

Petit Mal Mechanismen sind durch Hyperventilation oder Flimmerlicht auszulösen. Gastaut (24) berichtet von einem durch Hypoglykämie provozierten Petit-Mal-Status. Bonvallet und Dell (5) fassen diese Beobachtungen zusammen und sprechen von einer centrencephalen Hyperaktivität, die sich durch humoralpathologische - und Stoffwechselfaktoren, eventuell auch durch toxische Noxen entwickeln kann. Damit wird eine Korrelation zwischen dem Ursprungsort der SW-Paroxysmen, den subcortikalen bis zum Hypothalamus sich erstreckenden reticulären centrencephalen Strukturen und dem Säfestrom des ganzen Organismus abgedeutet, die auch heute noch für das Gebiet der Petit Mal-Epilepsien anerkannt wird. Schon 1942 hatte de Crinis (13) versucht, die Epilepsie als humoralpathologisches Geschehen zu erfassen. Serum-Eiweiß-, besonders Cholesterinstoffwechselstörungen wurden als primär und anfallsauslösend betrachtet. Blutdrucksteigerung und Eiweiß- bzw. Elektrolytverschiebungen wurden nach mit großen motorischen Entladungen einhergehenden Anfällen als Anfallsfolge gedeutet. Der kleine Anfall schließt diesen Zusammenhang aus, da er vorwiegend motorisch stumm verläuft.

Wie angedeutet, ergeben vergleichende Versuche bei Grand Mal- und Petit Mal-Epilepsien, daß letztere durch Hypoglykämie aktiviert werden. Ähnlich verhält es sich mit der Reaktion des gefährdeten Gehirns auf den PH-Wert des Blutes. Durch Hyperventilation abgeatmetes  $\text{CO}_2$  führt zur Alkalose, die wie Hypoglykämie provozierend wirkt auf die Auslösung eines Petit Mal.

Diese Ergebnisse sprechen für eine größere Labilität des neurophysiologisch-anatomischen Substrates des Petit Mal als des anderer Epilepsien gegen Hypoxämie.

Andere Untersuchungen sprechen mehr für ein durch Elektrolytverschiebungen bedingtes cerebrales Ödem bei der Entstehung des Status (35).

Kürzlich konnte nachgewiesen werden (67), daß bei Petit Mal-Epileptikern ohne Zeichen der motorischen Hyperaktivität die elektroklinische Erregung von einer beachtlichen Abnahme der Na- und  $\text{H}_2\text{O}$ -Ausscheidung begleitet ist, während die Plasmaelektrolyte keine Veränderungen zeigen.

Die umfassenden Wirkungen und Gegenwirkungen im kleinen epileptischen Anfall werden weiterhin deutlich, wenn man berücksichtigt, daß auch die spezifische Wirkung des ACTH auf den Petit Mal Anfall, dessen Deutung von Gastaut (25) versucht wurde, in den Elektrolythaushalt eingreift. Es hält Na

zurück, das auch vermindert vor dem Anfall ist und während des Anfalls, wie oben angegeben wurde, vermehrt ausgeschieden wird. Die klinische Besserung soll abhängig sein von einer adäquaten Natriumausscheidung, selbst bei schlechtem elektroencephalographischem Befund.

Andere Autoren (56) schreiben den humoralen Faktoren die entscheidende Rolle zu. Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Störungen sollen die Funktionen des Nervenzellstoffwechsels beeinträchtigen.

Mehrfach bestätigt wurde die Vermehrung der Albumine im Serum während des Anfalls zugunsten einer Abnahme besonders der  $\alpha$ -Globuline bei leichter Erhöhung der  $\gamma$ -Globuline (18, 44). Costa-Toni (11) verglich die Albuminwerte bei Epileptikern mit und ohne psychische Komponente und fand bei letzteren überraschenderweise eine Herabsetzung. Kreindler und Misson-Crighe (44) fanden darüber hinaus regelmäßig eine Verlängerung des Weltmannschen Koagulationsbandes. Sie deuten die Blutveränderungen durch die Hypothese, daß während des epileptischen Anfalls durch vegetative Bahnen starke Reize zu den inneren Organen laufen und in ihnen während oder nach dem Anfall starke Funktionsschwankungen hervorrufen.

In diesem Zusammenhang müssen auch die Liquorveränderungen diskutiert werden. Sie haben eine Änderung der physiologischen Funktion der Blut-Liquor-Schranke zur Bedingung, die ihr anatomisches Substrat wahrscheinlich in der Gefäßintima und in der elektrooptisch geschlossenen Membrana limitans gliae hat. Große Formen und Ladungen eines Moleküls sind entscheidend für ihre freie Passage.

Eine Pleocytose bei einer Patientin im Status fand schon Voisin 1910 (76). Er hielt sich an ihre Deutung durch die Erweiterung der Hirngefäße im Anfall. Diese Erweiterung, die die Zellen zum Durchtritt befähigen sollte, sollte bei isolierter Attacke nicht ausreichend sein.

Die älteren Autoren fanden vorübergehend leichte Liquorveränderungen: Eiweißvermehrung, Pleocytose und Linksacken in den Kolloidkurven (Geller (27), Gaup (26), Pohlisch (61), Störing (71) nach Roeder und Rehm in 20 % der Fälle (62)).

Die Liquorveränderungen waren im allgemeinen vom Krampfgeschehen abhängig (27), traten aber auch bei Absencen auf (16); besonders ausgeprägt fand man sie nach einem Status epilepticus und bei Dämmerzuständen (26). Anhaltende Liquorveränderungen bei sicher hereditärer Epilepsie wurden als Symptom vorwiegend anfallsbedingter Hirnkontusionen und vasculärer Parenchymschädigung gedeutet. Auch bei chronischen Verlaufsformen der Epilepsie gab es Li-

quorveränderungen ohne nachweisbare Zusatzschädigung (26, 15). Störning (71) betrachtete schon geringe Linksacken der Kolloidkurven als Warnsignal.

Nach Demme (15) kann eine symptomatische Epilepsie mit und ohne Liquorveränderungen einhergehen. Bei posttraumatischer Ursache werden diese als Ausdruck einer örtlichen Störung der Blut-Liquor-Schranke infolge traumatischer Schädigung der Meningen gedeutet.

Wir kennen heute eine Reihe von Noxen (Fieber, Kurzwellen, Medikamente) und Erkrankungen (Paralyse, Meningitis, Encephalitis), die mit einer Steigerung der Permeabilität der Blut-Liquor-Schranke einhergehen. Eine Permeabilitätsstörung wurde auch bei künstlich hervorgerufenen Krampfanfällen beobachtet (60).

In neuerer Zeit liegen einige Befunde über Liquorwerte beim Status des kleinen Anfalls vor. Lennox (47) sah vorwiegend normale Werte bei der Zellzahlbestimmung. Nur 4 % hatten mehr als 5/3 und ein Patient hatte über 10/3 Zellen im Liquor. Der Eiweißgehalt lag durchschnittlich bei 31 mg; 10 % lagen im Bereich von 46-48 mg, 3 % über 85 mg, die höchste Konzentration lag bei 200 mg. Forster und Tucker (19) beschrieben den Verlauf eines klassischen Petit-Mal-Status. Die Lumbalpunktion ergab am ersten Tag einen Proteingehalt von 68 mg%; im Serum fand man einen Ca-Wert von 12 mg%. Am dritten Tag hatte sich das klinische Bild bis auf weiterbestehende Palpebralkloni normalisiert, die Proteinkonzentration im Liquor war auf übliche Werte abgesunken.

#### Zur Frage der Abgrenzung des reinen Petit-Mal-Status von sekundären bei Temporallappenepilepsie auftretenden Statusformen

Es ist verschiedentlich der Versuch gemacht worden, Kriterien zur Abgrenzung eines sekundär bei Temporallappenepilepsie auftretenden PM-Status gegenüber dem primär centrencephal entstehenden PM-Status zu finden. Lennox (47) unterscheidet nach der Frequenz; demnach sind 2/sec SW-Muster hinweisend auf ein Fokalgeschehen. Die Prognose soll in diesen Fällen schlecht sein. Gibbs (28) hält einen Fokus im Schlaf-EEG für beweisend. Nach Niedermeyer (57) beginnt der psychomotorische Anfall unter dem Bild eines PM-Status mit bilateraler fokaler Aktivität, am Ende des Paroxysmus folgt eine langsame

diffuse Dysrhythmie. Der reine PM-Status beginnt abrupt und hört abrupt auf.

Silvermann (70) ordnete die Kurven mit SW-Mustern in solche mit klassischen 3/sec Spike und Waves, solche mit generalisierten Spike und Waves und solche mit fokalen Spike und Waves. In der ersten Gruppe herrschte die Petit Mal-Epilepsie vor, die Ätiologie war meist unbekannt. In der Gruppe mit generalisierten SW-Mustern sah er häufig Grand Mal Beteiligung bei Poly-Spike-Waves.

Trolle und Mitarbeiter (72) ergänzten die differentialdiagnostisch zu verwertenden Kriterien. Demnach sprechen gegen eine reine PM-Absence und für einen Absence bei psychomotorischer Epilepsie:

1. prominente Spitzen auf einer oder beiden temporalen Ableitungen
2. Asymmetrie
3. Beginn fokal in einer oder beiden temporalen Ableitungen
4. Phasenumkehr oder fokale Verlangsamung oder Spitzentätigkeit zwischen den Entladungen der Spike und Waves.

Es wird von verschiedener Seite weiter hervorgehoben, daß in solchen Fällen, bei denen der elektroencephalographisch registrierte PM-Status klinisch unbeachtet bleibt, dafür Anhalt da sei, an ein Temporallappengeschehen zu denken. Auf eine Temporallappenepilepsie soll ferner die mangelnde Ansprechbarkeit auf die im Petit-Mal-Status sonst wirksamen Medikamente hinweisen. Kellway (40), Garsche (23) und Schwab (68) beobachteten bei solchen Patienten, daß Tridione den Status nicht durchbrechen konnte.

Nach unseren Untersuchungen geben die Status mit 1,5-3/sec Spike und Waves häufiger einen Hinweis auf ein fokales Geschehen als die mit regelmäßigen 3/sec Spike und Waves. Es treten in jener Gruppe häufiger Spike-Tätigkeit und Polyspike-Waves auf. Häufiger ist auch die deutliche Projektion über den temporalen Ableitungspunkten.

Wir stimmen darin mit Lennox (47) überein, der 2/sec Spike und Waves als Hinweis auf ein Fokalgeschehen ansieht. Rogina (63) fand fokale Veränderungen zusätzlich zu Spike- und Wave-Mustern häufiger in Kurven mit unregelmäßigen Spike und Waves und Polyspikes als in Kurven mit regelmäßiger 3/sec Tätigkeit.

Eine Abgrenzung des Petit-Mal-Status im Rahmen einer Temporallappenepilepsie halten wir jedoch erst dann für bedeutsam, wenn er eine andere Therapie verlangt als der Petit-Mal-Status im Rahmen einer centrencephalen, nicht fokalen Epilepsie. Wir konnten bei 6 Patienten der Gruppe I den Status vorübergehend lösen, d.h. bei jedem Versuch. Nur 2 Patienten der Gruppe II wurden mit Tridione behandelt. Es handelt sich um einen erfolgreich durchbrochenen

Petit-Mal-Status und um eine Epilepsia minor continua. Am ersten Tag trat während der Injektion ein leichter Rückgang der Anfallsmuster auf; eine Verschlechterung war schon bei Injektionsende zu beobachten. Am folgenden Tag bestanden die Anfallsmuster weiter; eine neuerliche Tridione-Injektion konnte die Anfallsmuster für 10 Minuten unterbrechen.

Es bestand ein Spitzenfokus li. temporal. Bei den 6 erstgenannten Patienten sahen wir keine temporalen Anfallsmuster während des Status. Es trat auch bei diesen Status mindestens nach 40 Minuten eine neuerliche Verschlechterung der Anfallsmuster auf. Es läßt sich also nach unserer Gegenüberstellung kein Unterschied in der therapeutischen Ansprechbarkeit feststellen.

#### Zur therapeutischen Ansprechbarkeit des Petit-Mal-Status auf verschiedene Medikamente und deren Wirkung auf das Hirnstrombild

Beim Vergleich der bei uns angewandten Medikamente erwies sich Tridione als das Mittel der Wahl. Das Hirnstrombild konnte in allen Fällen günstig beeinflusst werden. Allerdings ist der Erfolg nur von vorübergehender Dauer. Spätestens 60 Minuten nach Injektionsende trat bei unseren Patienten eine neuerliche Verschlechterung der Anfallsmuster auf. Eine Beeinflussung der Bewußtseinslage und der Automatismen konnte nicht nachgewiesen werden.

Auf diese beschränkte Wirkung des Tridione verweist auch Lennox (47). Gastaut (24) beschrieb kürzlich einen über einen Monat anhaltenden Petit-Mal-Status, dessen Anfallsmuster nur für kurze Zeit beeinflusst werden konnten. Er löste sich nach einer intensiven Hibernation und wiederholten Tridionegaben.

Lennox (47), Zappoli (78), Hasaerts und Titeca (32), Forster und Tucker (19) und Mann (50) sahen Petit-Mal-Status, die gut auf Tridione ansprachen. Mann (50) schildert die Entwicklung eines dreijährigen Kindes, das klinisch durch seinen erheblich retardierten Entwicklungszustand auffiel. Das EEG zeigte in wiederholten Ableitungen kontinuierlich 2 1/2/sec. Spike und Waves in Serien. Nach dreimonatiger Behandlung mit Tridione entwickelte sich das Kind zusehends.

Tridione soll unwirksam sein bei auf ein Temporallappengeschehen hinweisenden Herdzeichen. Bei vier unserer mit Tridione behandelten Patienten

bestanden Herdzeichen, davon bei einem Patienten über der Temporalregion. Eine neuerliche Verschlechterung der Anfallsmuster des Petit-Mal-Status nach intravenöser Tridioneinjektion trat bei diesen Patienten nach 5-40 Minuten auf. Die zeitweise Unterbrechung des Status mit temporalen Herdzeichen begann bei Injektionsende; 10 Minuten nach Injektionsende trat wieder eine Verschlechterung ein. Es handelt sich hier um eine Epilepsia minor continua, die auch durch Diamox und ACTH nicht zu beeinflussen war.

Zappoli (78) hatte bei den von ihm als "états crépusculaires" bezeichneten psychomotorischen Anfällen mit SW-Mustern die gleichen Erfolge mit Tridione wie bei den reinen Petit-Mal-Status.

Dagegen soll Diphenylhydantoin das Auftreten eines Petit Mal-Status begünstigen (23, 59). Ähnliches wird von Gardenal, Serpasil, Largacid behauptet (14). Merlis (52) beschreibt eine Anfallsgeschichte mit Grand Mal und Petit Mal. Bei der ersten Ableitung sah man Serien einer 3/sec SW-Tätigkeit. Es wurde über einen halben Monat Tridione und Phenobarbital verabreicht. Es ergab sich keine Änderung im EEG. Carbomal (Bromdiäthyl-acetyl-ureat) wurde erfolgreich verabreicht; Diphenylhydantoin beeinflusste die Grand Mal Anfälle günstig, aber es folgte kurz darauf ein Petit-Mal-Status.

Forster und Tucker (19) berichten über ein Anfallsleiden mit bilateral synchroner 3/sec Spike und Wave Tätigkeit. Die anfängliche Kombination von Phenobarbital und Diphenylhydantoin besserte zunächst die Petit Mal Symptomatik, während Grand Mal Anfälle blieben. Bei Erhöhung der Hydantoindosis von 0,1 auf 0,3 g nahmen die Zeichen der Bewußtseinsstrübung zu. Als Diphenylhydantoin durch Tridione ersetzt wurde, trat eine Besserung für 9 Monate ein.

Auch Methyl-äthyl-succinimid scheint das Auftreten eines Petit-Mal-Status zu begünstigen (12). Unter unseren Patienten nennen wir das Beispiel einer vorwiegend an großen Anfällen leidenden Epileptikern. Es wurde bei ihr nach Umstellung auf Succinimid erstmals ein Petit Mal-Status abgeleitet.

Diamox hatten wir nicht angewendet. Zappoli (78) behandelte damit erfolgreich einen Petit-Mal-Status mit konstanten 2 1/2 sec - 3 / sec Spike und Waves. Diamox wurde von ihm auch bei einem provozierten Petit Mal-Status angewendet. Er ging mit kleinen Bewußtseinsstörungen einher, ähnlich einer kontinuierlichen Absence mit elementaren Automatismen und psychischer Erstarrung. Diese Symptome wurden spontan nach 22 Minuten durchbrochen.

Seit einiger Zeit wird CO<sub>2</sub> zur Behandlung des Patit-Mal-Status vorgeschlagen (Lennox 47). Zappoli (78) sah bessere Erfolge bei einer Mischung von CO<sub>2</sub> mit Luft. Bei plötzlichem Abbruch folgt allerdings ein postinhibitorisches Wieder-

aufleben mit vermehrten Krampfpotentialen. Bei langsamen Übergang von  $\text{CO}_2$  auf Luft soll dies vermieden werden können.

Eine besondere Stellung in der Therapie des Petit Mal-Status hat das ACTH. Vornehmlich kurzdauernde Petit Mal-Status bei Kindern können für einige Tage durchbrochen werden. Gastaut (25) sah eine Unterbrechung von 3 Petit-Mal-Status innerhalb von 20 Minuten bis 2 Stunden durch 40-80 E ACTH-Gel. Der ungewöhnlich schnelle Effekt bei intravenös gegebenen Hydrocortison, der in wenigen Minuten zum Verschwinden der SW-Paroxysmen führt, läßt an einen direkten Einfluß des adrenocortikalen Hormons auf Metabolismus und Polarisation von Neuronen denken. Miribel und Porier (54) konnten durch eine einmalige i. m. -Injektion von ACTH einen Petit-Mal-Status abbrechen, während eine Reihe von Injektionen über 10 Tage zur allmählichen Besserung führte. Im Ganzen wurden allerdings nur drei von zehn Status gebessert. In einem Fall zeigte sich nach der ersten Injektion eine leichte elektrische Besserung; erst die zweite Injektion eine Stunde später ging mit einer entscheidenden Normalisierung der Anfallsmuster einher. Ein Myoclonus-Petit-Mal-Status wurde anscheinend durch Soludecortin unterbrochen.

## Ätiologie

Über die Ätiologie der Epilepsie, die unter dem Bild des Petit-Mal-Status auftritt, ist nichts Genaues bekannt. Es ist zu berücksichtigen, daß eine reine Petit-Mal-Status-Epilepsie so gut wie gar nicht vorkommt, sondern, wie wir gesehen haben, häufig neben großen Anfällen oder im Rahmen einer Petit Mal Epilepsie auftritt.

Lange bestand die von Gibbs (29) behauptete Meinung, die 3/sec Spike und Wave wiesen hin auf ein Erbleiden. Dann wurde der slow-variant-Typ des Petit Mal auf eine durch Hirnschaden entstandene Epilepsie bezogen. Wir fanden 3/sec Spike Wave unter den Residualepilepsien ebenso häufig wie 2/sec Spike Waves. Der Petit-Mal-Status bei der hereditären Epilepsie setzt sich vorwiegend aus 2,5/sec Spike und Wave zusammen, der Status bei der symptomatischen Epilepsie aus 2-3/sec Spike und Wave. Es läßt sich nach unserer Gegenüberstellung keine Beziehung zwischen Ätiologie und Frequenz der Paroxysmen herstellen. Clark und Knott (8) fanden unter ihren Epilepsien mit identischen SW-Entladungen solche organischer oder idiopathischer Genese. Lundervolt und Mitarbeiter (49) betrachteten bei 42 % ihrer Untersuchten die klassischen 3/sec Spike und Wave als Ausdruck eines Hirnschadens.

Hill (36) sah bei 25 % der geprüften Schizophrenen Spike Waves in symmetrischen Gruppen oder slow waves mit einer kleinen Spitze. Diese Entladungen waren gewöhnlich postcentral niedriger und wurden durch Photostimulation vermehrt. Gibson und Kennedy (30) sahen einen Fall von hartnäckiger Neurose mit paroxysmalen irregulären Spike und Wave Entladungen während der akuten Phase.

M. Schneider (66) sah bei den Untersuchungen über das EEG bei Residualepilepsien nach Hirnschäden bei der Geburt oder im frühen Kindesalter, daß SW-Paroxysmen am häufigsten bei Hirnschäden im Alter von 2-5 Jahren waren. Rogina (63) fand Geburtsschäden und Encephalitis als häufigste Ursache.

Auffällig ist in unserer Zusammenstellung die Häufigkeit der Residualepilepsien und die geringe Zahl der symptomatischen Epilepsien mit Beginn im späteren Lebensalter. Bei dem langen Verlauf der Residualepilepsie ist das Risiko, in einen Status zu geraten größer als bei einer Epilepsie, die sich in hohem Lebensalter als Symptom z.B. einer vaskulären Störung einstellt. Bei unseren 11 Residualepilepsien hatte das Anfallsleiden im Mittel 13 Jahre gedauert, ehe zum ersten mal im Petit-Mal-Status abgeleitet werden konnte. Bei einem Patienten mit Verdacht auf Tumor oder vaskuläre Störung waren dagegen von den ersten Symptomen der Epilepsie bis zum ersten manifesten Status mit kontinuierlichen Spike Wave nur zwei Jahre vergangen.

Auch bei den Patienten mit genuiner Epilepsie waren von dem ersten Auftreten des Anfallsleidens bis zum ersten Petit-Mal-Status etwa 10 Jahre vergangen.

Einmal sahen wir den Petit-Mal-Status zu Beginn einer fraglichen Encephalitis, ohne daß zuvor klinisch oder elektroencephalographisch abnorme Entladungen beobachtet worden waren. Barolin (1) fand, daß bei Apoplektikern im Status immer temporale oder rolandrische Anfallsmuster zu finden sind. Bei uns spielt die vasculäre Genese nur bei einer Patientin evtl. eine Rolle.

Bei Hirntumoren mit Epilepsie ist die Wahrscheinlichkeit, 3/sec Spike und Wave im Hirnstrombild zu finden, gering; sie betrifft nach Marsan (51) 0,05 aller infrage kommender Fälle. Der Autor berichtet über zwei Patienten, einem mit großen cerebralen Metastasen ohne klinisch manifeste Anfälle, dem anderen mit einem großen Astrocytom tief im rechten Temporallappen bis zum rechten Thalamus.

## Vergleich der radiologischen Befunde bei Epilepsien mit Petit-Mal-Status mit den EEG-Befunden und die Bedeutung der radiologischen Befunde bei der Klärung der Ätiologie

Aus den eigenen Befunden ergibt sich, daß vielfältige Kombinationsmöglichkeiten radiologischer Zeichen bei den einzelnen Epilepsien bestehen.

Bei einer genuinen Epilepsie verlangen wir das Fehlen nachweisbarer pneumencephalographischer und arteriographischer Veränderungen, ebenso bei einer hereditären Epilepsie. Bei Residual-Epilepsien bestehen zumeist radiologische Veränderungen. Wenn sie fehlen, muß der Nachweis des Residualschadens durch klinische Halbseitenzeichen, EEG-Asymmetrien und entsprechende Anamnese erhärtet werden. Ähnliches gilt für die symptomatische Epilepsie.

Stimmen klinische und elektroencephalographische mit den radiologischen Befunden nicht überein, dann spricht man von Epilepsie ungeklärter Genese und muß den Krankheitsverlauf weiterhin sorgfältig überwachen.

Bei den von uns als Residual-Epilepsien entlassenen Anfallsleiden fanden wir im PEG fast ausschließlich asymmetrische Schläfenhorn- bzw. Seitenventrikel-Verplumpung. Es entsprach die Seite mit der pathologischen PEG-Veränderung meist der Seite mit Betonung im EEG, sofern dort nicht völlig bilateral-synchrone Anfallsmuster vorlagen. Bei vier der Residual-Epilepsien mit PEG-Veränderungen fanden sich gleichzeitig pathologische Veränderungen bei der Röntgenübersichtsaufnahme des Schädels.

Die Möglichkeit, daß radiologisch nachweisbare, morphologische Veränderungen im Laufe eines Anfallsleidens entstehen, hervorgerufen durch Zerstörung der Zellsubstanz im Rahmen des Krampfgeschehens, wird weitgehend verneint. Kriscsek (45) hat dies anhand von Kontrollaufnahmen im Laufe des Anfallsleidens nachzuweisen versucht. Es stand die Art und Größe der PEG-Veränderungen in keinem Verhältnis zum Alter oder zur Dauer des Anfallsleidens.

Trotzdem ist die Klärung der Ätiologie aufgrund der radiologischen Befunde allein nicht immer möglich. Auch streng als genuin diagnostizierte Epilepsien schließen nach Huber (34) PEG-Veränderungen nicht aus. So haben nach seinen letzten Untersuchungen 1/3 der genuinen Epilepsien pathologische Befunde (17 % mit leichtem, meist asymmetrischem Hydrocephalus internus, 11 % mit isolierter Erweiterung des III. Ventrikels). Huber bestreitet aber die vielfach postulierte Meinung, eine Erweiterung des III. Ventrikels sei kenn-

zeichnend für eine idiopathische Epilepsie. Es sollen aber bei Patienten mit We-  
sensveränderungen und häufigen Anfällen Ventrikelerweiterungen häufiger sein  
als bei psychisch intakten Patienten mit weniger Anfällen. - Mißbildungen, wie  
V. Ventrikel, Mikroventrikulie, Septumdefekt, kommen häufiger bei Epilepti-  
kern vor als in anderen Diagnosegruppen. - Hydrocephalus, Ventrikelerweite-  
rung sind nach Krischek (45) Ausdruck des im allgemeinen dysplastischen Orga-  
nismus des Epileptikers und als die auf eine anlagemäßig relative Hirnvolumen-  
verminderung hinweisende Kleinheit aufzufassen. Falk (17) untersuchte 20 cen-  
trencephale und 20 Temporallappen-Epilepsien. Er fand insgesamt 11 x eine  
deutliche Erweiterung der Sulci; nur bei 4 der Temporallappen-Epilepsien fand  
er weite Temporalhörner. Costrina (10) sah bei Temporallappen-Epilepsien  
in 14 von 72 Fällen Veränderungen im Arteriogramm (meist geschlängelte Hirn-  
gefäße). Das PEG zeigte in 26 von 60 Fällen Ventrikelanomalien (Asymmetrien,  
Erweiterung der Temporalhörner, 5 x ungenügende Darstellung des Subarachnoidal-  
raumes). Bei symptomatischer Epilepsie war das Arteriogramm bei 58 von 90 Pa-  
tienten, das PEG bei 84 von 120 Patienten pathologisch verändert. Kondraschen-  
ko (42) fand bei Geburtstrauma häufig die Kombination von Mikrocephalus und  
Hydrocephalus.

#### Diskussion zur Frage der Bewußtseinslage und Reagibilität im Petit-Mal-Status

Die Psychopathologie des Petit-Mal-Status ist folgendermaßen charakterisiert:  
Er imponiert als stuporartiger Zustand mit erschwertem Auffassungsvermögen,  
Schwerbesinnlichkeit, Neigung zu psychischen und verbalen Perseverationen,  
allgemeiner Antriebslosigkeit und verlängerten Reaktionszeiten. Örtlich und  
zeitlich können die Patienten orientiert sein. Gewohnheitshandlungen und gut  
gebahnte Automatismen werden richtig ausgeführt, manchmal zu falschem  
Zeitpunkt. Es besteht Einsicht in das Krankheitsgeschehen.

Wie bei der Absence können auch vielfache Abstufungen der Bewußtseinslage  
erkannt und beobachtet werden. Der Petit-Mal-Status kann auch klinisch als  
eine Art Dämmerzustand betrachtet werden, der auf äußere Reize für kurze  
Zeit zu durchbrechen ist, wobei die Reizschwelle für Reize gleicher Art bei  
Wiederholung abnimmt. Änderung der Reizqualität bleibt jedoch wirksam. Die-  
se Art Dämmerzustand kann manchmal auch durch die Forderung nach erhöhter  
Aufmerksamkeit und psychischer Leistung psychopathologisch und elektroence-

palographisch unterbrochen werden (46).

Es kann der Petit-Mal-Status jedoch auch ohne merkbare Veränderung der Psyche ablaufen.

Gibbs und Lennox (39) wiesen schon 1936 darauf hin, daß gewisse Spike-Wave-Entladungen ohne wahrnehmbare Manifestation ablaufen. Während dieser Zeit verhalten sich die Patienten völlig normal, sie antworten auf Fragen, sind fähig, sich zu unterhalten und führen Befehle korrekt aus.

Man hat mehrfach versucht, durch Messung der Reaktionszeit eine Regelmäßigkeit zwischen Bewußtseinslage und Hirnstrombild im Petit-Mal-Status zu erkennen.

Baudoin, Remond und Delarue (4) haben 1945 eine Verlängerung der Reaktionszeit auf optische und akustische Reize im Laufe eines bioelektrisch abgeleiteten SW-Paroxysmus gemessen. Klinisch war der Patient unauffällig. Sie unterschieden diese meßbaren "subklinischen Krisen" von den "infraklinischen Krisen", bei denen auch mit dieser Methode keine Änderung der Reagibilität gegenüber der Norm festzustellen war.

Goldee und Green (31) untersuchten drei Patienten über 97 Stunden auf ihren Wachheitsstatus während der Ableitung von 3/sec SW-Paroxysmen von mehr als 3 Sekunden Dauer. Durch den Schwierigkeitsgrad der Fragen wurden höchste Anforderungen an höchste Hirnfunktionen gestellt. Vor der Auswertung wurde jede SW-Gruppe zeitlich in vier Abschnitte geteilt:

- a) Dauer bis die höchste Amplitude erreicht war,
- b) Dauer der Attacke von Ende a) bis 1 1/2 Sek. vor Ende der SW,
- c) die letzten Sekunden vor der letzten langsamen Welle,
- d) Ende der Serie und eine anschließende 10 Sek. dauernde Periode.

Sie kamen zu folgendem Ergebnis:

- 1. Während der Periode a) konnten die Patienten sprechen und Fragen beantworten, die hier oder im Anschluß von d) gestellt worden waren. Das Ende der Ausdrucksfähigkeit stimmte nicht mit irgendeinem Wechsel in elektroencephalographischen Tätigkeit überein.
- 2. In der Periode b) konnten die Patienten nicht auf Fragen antworten oder später von Ereignissen aus dieser Periode berichten. Sie waren aber fähig, verschiedene Bewegungen auszuführen, ohne daß sich das Hirnstrombild veränderte.
- 3. In der Periode c) konnten sie nur mit "mmm?" antworten. Daran konnten sie sich später erinnern.

4. In der Periode d) gab es verschieden lange Verzögerungen, ehe eine Antwort gegeben wurde. Bei anderen kamen spontan Antworten.

Im Vergleich zu diesen Untersuchungen konnten die Patienten von Bates (2) bis 3 Sekunden nach SW-Beginn sprechen.

Zu anderen Ergebnissen bei Untersuchungen über retrograde Amnesie bei Petit Mal kam Jus (38):

1. Retrograde Amnesie kann nach typischen Petit Mal Attacken auftreten und bezieht sich auf einen Zeitpunkt von einigen Sekunden vor dem Anfall. Diese Periode ist durch klares Bewußtsein, ungestörte Reagibilität und normales Hirnstrombild charakterisiert.
2. Die Periode der retrograden Amnesie hat die Tendenz, sich im Laufe der Zeit zurückzubilden. Die paralyisierte Erinnerungsfähigkeit kann durch adäquate Reize verbessert werden.
3. Die Länge der Periode der retrograden Amnesie hängt von der Konzentrationsfähigkeit des Patienten ab.
4. Es bestand hinterher genaue Erinnerung auch an Fehler und Unterbrechungen, ohne daß ein Grund für die Verfehlung angegeben werden konnte.

Schließlich unternahm Tuvo (73) mit einem geeigneten Apparat zur gleichzeitigen Registrierung von Reiz und Reizbeantwortung und Hirnstrombild Untersuchungen über die Reaktionszeit bei Petit Mal. Nach den Ergebnissen kann

1. der bilateral synchrone Paroxysmus die Reaktionszeit selbst dann verlängern, wenn er nur eine Sekunde dauert.
2. Ist die Bilateralität notwendig aber nicht ausreichend, um das Bewußtsein zu ändern.

Wir sahen bei einigen unserer Patienten das Phänomen des Verlaufs. Es wurden Wege über das gesetzte Ziel hinaus unbemerkt weiterverfolgt. Ähnliche Beschreibungen liegen vor von Vizzioli (74) und Hasaerts (32). Das Hirnstrombild zeigte in solchen Momenten lange Züge von 3/sec Spike Waves, die nur für wenige Sekunden von normaler Tätigkeit unterbrochen waren. Es läßt sich die Vermutung anschließen, daß diese Intervalle zu kurz sind zur zeitlichen und örtlichen Orientierung. Die Patienten geben an, sich hinterher an einzelne Orte auf ihrem Weg erinnern zu können.

Kellway und Chao (40) haben über ähnliche Symptome der Bewußtseinstörung bei 11 Patienten berichtet. Die Absenzen folgten nahezu ununterbrochen über Tage und Wochen. Die elektroencephalographischen Kontrollen zeigten im Verlaufe einer jeden Absence einerseits kontinuierliche Spike Waves und andererseits im Laufe der interparoxysmalen Perioden ein subnormales Muster aus

Alpha- und Theta-Wellen. Hasaerts (32) unterschied von diesen mit starken Bewußtseinsveränderungen begleiteten Anfällen solche, bei denen nur einfache Funktions- und Reaktionsanomalien zu erkennen sind. Es fehlt dabei die Kontrolle über das, was getan wird, es folgt eine Amnesie für die Zeit des Anfalls. Es entsprechen diese dem Petit-Mal-Status, während man bei ununterbrochener Bewußtseinsstörung in den meisten Fällen von einer Epilepsia minor continua sprechen kann.

Eine weitere Untersuchungsserie von demselben Autor liegt vor: Eine Untersuchung von 8 Patienten mit Absence mit kurzem Bewußtseinsverlust oder Myoklonien.

Die Aufgabe der Patienten bestand darin,

1. ein akustisches Signal durch Knopfdruck zu beantworten,
2. gleichzeitig die Zahl der Signale anzugeben,
3. von 1-100 zu zählen.

Er kam zu folgenden Ergebnissen:

Während der Paroxysmen bestand eine Verlängerung der Reaktionszeit. Der Grad der Verlängerung hing von der Dauer, der Spannungshöhe und der Ausbreitung (lokalisiert oder generalisiert) ab. Bei manchen Patienten konnte während der paroxysmalen Entladung quantitativ eine Bewußtseinsänderung festgestellt werden. Erinnerungsfähigkeit an Ereignisse während des Anfalls und für diesen überhaupt waren dann vorhanden, wenn die Entladungen mehr lokal ausgestreut waren (hintere oder vordere Region).

Außerdem bestand eine Abhängigkeit von zeitlichen Faktoren (Ereignisse am Ende oder Anfang des Anfalls). Keine Erinnerungsfähigkeit war da, wenn die Paroxysmen generalisiert, von längerer Dauer waren.

Cornhill und Gastaut (9) maßen das Reaktionsvermögen nach der Betätigung eines Schlüssels nach einem Geräuschreiz jeweils vor und nach Beginn der Petit Mal Attacke. Diese konnte durch Photostimulation gesteuert werden. Ihre Ergebnisse:

1. Patienten mit nur einer Spitze oder einer Spitzwelle fuhren unaufhörlich fort, den Auslöser zu betätigen.
2. Patienten mit mehreren Spike Waves nahmen das Geräusch wahr und konnten sogar dreifache Geräusche unterscheiden. Willensabhängige motorische Bewegungen waren aber nicht folgerichtig ausgeführt worden (Verlängerung der Reaktionszeit). Automatische Handlungen waren dieser Einschränkung nicht unterlegen. Diese längeren Attacken verliefen infraklinisch.
3. Auf die Aufforderung, gleichzeitig zu zählen und Geräusche mit dem Tonhebel zu beantworten, folgte kurzes Aufhören mit dem Zählen oder Wiederholung von Zahlen, die vor dem SW-Komplex genannt worden waren.

Über die Klinik des Petit-Mal-Status berichten weiterhin Tucker und Forster (19), Mann (50), Zappoli (78), Friedländer und Feinstein (21), Dazzi und Lugarese (14).

Im Mittelpunkt der oben genannten Untersuchungen steht die Frage nach den Zusammenhängen zwischen Bewußtseinsstatus und Hirnstrombild beim Petit-Mal-Status. Weder anatomisch noch neurophysiologisch sind die Bewußtseinsvorgänge auf irgendwelche morphologisch oder funktionell einheitlich arbeitende Neuronen zu lokalisieren. Es bestehen nicht einmal darüber einheitliche Meinungen, welche Rolle Hirnstamm und Cortex bei den Bewußtseinsregulationen spielen. Penfield (58) glaubt, daß das Bewußtsein von der grauen Masse des centrencephalen Systems ausgeht, mit symmetrischem Konnex zum Cortex. Es soll auch sekundär vom vorderen und mittleren Frontallappen irritiert werden können. Dagegen hält Buscuno (7) den Hirnstamm und das Reticuläre System für den Motor außerhalb des Bewußtseins, der optische emotionelle und instruktive Zentren miteinander vereint. Durch dessen Struktur und funktionelle Stellung im ZNS will er zeigen, daß alle Systeme, die das Bewußtsein bewirken, in den kortikalen Regionen liegen. Allgemein schwindet das Bewußtsein, wenn die Funktion der Neuronen nicht selektiv ist. Die im EEG erscheinenden, für den Petit-Mal-Status charakteristischen Potentiale sind centrencephalen Ursprungs, entstammen also tiefgelegenen Regionen. Sie sind, wie wir sahen, von Bewußtseinsalterationen verschiedenen Grades begleitet.

Nicht die Wellen, sondern die Spitzen sollen verantwortlich sein für die klinische Symptomatologie bei Petit Mal. Sie sollen, entsprechend ihrem Ursprung aus Satellitenneuronen, eine Hemmung der für die Motorik verantwortlichen Neuronen bewirken. Es soll also der Petit Mal Paroxysmus dann mit einer Bewußtseinsstörung einhergehen, wenn dabei die Spitzen gegenüber den Wellen prävalieren (43).

Die Bewußtseinsstörung soll nach Untersuchungen Libersons (48) um so größer sein, je diffuser die Spike und Wave Entladungen sind. Dazzi und Lugarese (14) bezeichneten die Polymorphie - sei es im Intervall oder während des Paroxysmus - als Zeichen eines fehlenden biologischen und psychischen Gleichgewichts, das einer schädigenden Noxe folgt. Sie bestätigten in eigenen Untersuchungen, daß der Bewußtseinsverlust um so ernster ist, je zahlreicher die Spitzen und je diffuser die SW-Entladungen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß man folgende Kriterien berücksichtigen muß, bei einem Vergleich zwischen Hirnstrombild und Grad der Bewußtseins-trübung beim Petit Mal:

1. Die Dauer und Ausdehnung des Paroxysmus,

2. Die Grundtätigkeit der Intervalle und ihre Dauer.
3. Das quantitative und qualitative Verhältnis zwischen Spitzen und Wellen.
4. Die Stabilität der elektrischen Erregung während des Paroxysmus und im Intervall.

## Zur Differentialdiagnose

Bei der Differentialdiagnose des Petit-Mal-Status ist an die "psychotischen Dämmerzustände" von Landolt (46) zu denken. Sie treten nur zwischen den Anfällen auf und sind charakterisiert durch Erregung, Bewegungsdrang, eventuell Halluzinationen und Zwangshandlungen von tage- bis wochenlanger Dauer. In diesem Stadium fehlen die im psychotisch unauffälligen Intervall herrschenden Krampfpotentiale. Die Kurve kann völlig normal sein. Landolt nennt dieses Phänomen "forcierte Normalisierung". Andere Beobachter meinen dieselbe Erscheinung, wenn sie feststellen, daß psychisch auffällige Epileptiker häufiger ein normales EEG aufweisen als psychisch unauffällige. Goldie und Green (31) beobachteten bei mehreren Patienten neben einem ausgeprägten Petit Mal Leiden Episoden der Verwirrung mit unauffälligem EEG. Diese Patienten sprachen auf die übliche Medikation nicht an. Von den Patienten wurden diese Episoden besonders unangenehm empfunden; sie schienen für die Entwicklung der Kinder ein größeres Hindernis zu sein als die Petit Mal Anfälle. Die Zustände besserten sich nach Absetzen der Therapie (53) (46). Einer unserer Patienten, bei dem wir mehrmals einen Petit-Mal-Status nachweisen konnten, zeigte einige Monate nach der stationären Behandlung eines solchen Status zunehmende Reizbarkeit, Erregung und schwere Depression. Der Patient hoffte auf einen Anfall, der diesen Zustand beenden sollte. Nach Absetzen der Medikamente kam es auch wirklich zu einem Anfall, der eindeutig Erleichterung brachte. Eine Abhängigkeit dieser Zustände von den Anfällen versuchten Schorsch und Hedenström (33) zu finden, konnten aber aufgrund der schwierigen Untersuchungsmöglichkeit zu keinem Ergebnis kommen. Es ist nichts Genaues darüber bekannt, ob Zustände forcierter Normalisierung nach Medikamenten auftreten, die gegen Petit Mal Epilepsien gerichtet sind.

## Kasuistische Beispiele

Mit Hilfe einiger Krankheitsverläufe wollen wir einen Überblick geben über die Reichhaltigkeit der klinischen Symptomatologie der Epilepsien mit Petit-Mal-Status.

1. MA Hi. - Die Patientin litt seit dem 12. Lebensjahr an generalisierten Krämpfen denen petit-mal-artige Zustände vorausgingen. Während der Schulzeit wiederholten sich die Anfälle alle 3 Wochen. Die geistige Entwicklung war retardiert. Bei der ersten Aufnahme im Alter von 23 Jahren war röntgenologisch und pneumencephalographisch keine Abweichung von der Norm festzustellen, der Liquorbefund war unauffällig. Das EEG zeigte neben verlangsamen 7-8/sec  $\alpha$ -Komponenten und unregelmäßigen Theta-Paroxysmen prolongierte Spike und Wave-Paroxysmen bilateral. In einem Kontroll-EEG wurden durch Hyperventilation Spike und Hump-Paroxysmen aktiviert. Einen Monat später kam es nach Absetzen der Medikamente und nach einem großen Anfall am gleichen Morgen zur zweiten Aufnahme. Die Patientin war bewußtseinsum-dämmert; sie befand sich in einem Petit-Mal-Status. Auf Ansprechen reagierte sie durch leichtes Zuwenden, die Schmerzreaktion war stark verlangsamt, sie sprach nicht und zeigte regelmäßige Vorwärtsbewegungen des Körpers. Das EEG zeigte unregelmäßige synchrone Spike und Humps. Am folgenden Tag war die Patientin wieder bewußtseinsklar. Es wurde eine Therapie mit Mylepsin und Bargasosin angesetzt, nach wiederholten Absencen zusätzlich Pro-minal. Danach sistierten Grand Mal und Absencen.

Zwei Jahre später kam es zur dritten Aufnahme. Anamnestisch war zu erfahren, daß durch psychische Erregung wiederholt generalisierte Anfälle ausgelöst worden waren. Jetzt gab die Patientin an, am Morgen mehrfach für Sekunden bewußtlos gewesen zu sein, so daß sie sich in ärztliche Behandlung begab. Für das weitere Geschehen bestand später Amnesie. In der Sprechstunde war nach anfangs unauffälligem Verhalten plötzliche Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe aufgefallen. Auf die Anweisung, zu sprechen oder die Zunge herauszustrecken, machte sie anfangs den Versuch, regelrecht zu reagieren. Sie wurde in die Klinik überwiesen. Hier war sie noch immer bewußtseinsum-dämmert, trat ständig auf der Stelle hin und her und reagierte auf heftige Reize mit Abwehrbewegungen. Bei der neurologischen Untersuchung fielen auf: ständig ablaufende Blickkrämpfe mit Zuckungen der Augenlider, ange-deutetem Vertikalnystagmus und wechselseitigem Übergreifen der Zuckungen auf Mund und Kinn. Die motorischen Mechanismen waren durch lautes Ansprechen nur momentan zu durchbrechen. Am kommenden Morgen war die Patientin weiterhin umdämmert. Blickkrämpfe, gelegentliche Zuckungen der rechten Mundpartie, wurden automatisch ausgeführt. Psychisch war die

Patientin hochgradig verlangsamt; auf Ansprechen reagierte sie durch Zuvenden des Kopfes. In diesem Zustand wurde ein EEG mit kontinuierlichen Polyspike-wave-Komplexen ca. 3/sec über der ganzen Kalotte abgeleitet. Nach drei Tagen unter Somnifen klärte sich das Bewußtsein allmählich.

2. WÄ Er. - In der Familie waren keine Anfallsleiden bekannt. Der Patient war mit 9 Jahren wegen kurzer Bewußtseinsstörungen zum ersten Mal in ärztlicher Behandlung gewesen. Es soll eine Petit Mal Epilepsie diagnostiziert worden sein. - Seit der Pubertät sei es dann nicht mehr zu Bewußtseinsstörungen gekommen. Erst im Alter von 43 Jahren soll wieder ein Anfall mit Bewußtseinsverlust eingetreten sein, der sich dann jährlich ein- bis zweimal wiederholte. Gegen eine antiepileptische Therapie hatte der Patient sich gewehrt. - Am Tage der Einweisung, im 52. Lebensjahr, erlitt er vier Anfälle vom Typ des Grand Mal. Das Verhalten am ersten Tage erweckte den Eindruck eines wesensveränderten Menschen in euphorischer Stimmung mit läppisch kritiklosem Gehabe. Am zweiten Tage war die Merkfähigkeit bei örtlichem Orientiertsein aber deutlicher zeitlicher Desorientiertheit und die Konzentrationsfähigkeit deutlich herabgesetzt. Bei der neurologischen Untersuchung ergab sich eine Unsicherheit beim FNV und eine Asymmetrie des Gesichts. - Am Tage nach der Aufnahme und nach einem Grand Mal am gleichen Morgen zeigte das EEG in ununterbrochener Folge auftretende Gruppen völlig synchroner 2-3/sec Spike und Waves. Sie wurden nur für 1-2 Sekunden immer wieder von kleinen Beta- und unregelmäßig kleinen Alpha-Wellen unterbrochen. Es handelte sich um eine Mischform von Petit Mal Variant und 3/sec Spike und Waves und Doppelspikes. - Eine Kontrolle zwei Tage später zeigte einen relativ gut ausgeprägten Alpha-Rhythmus mit einigen eingestreuten Zwischenwellen und einem Herdbefund links temporal. Liquorpunktion, PEG sowie weitere röntgenologische Untersuchungen verweigerte der Patient.

3. BR Th. - Die Patientin war nie ernstlich krank gewesen. - Mit 57 Jahren wurde sie eines Morgens für Sekunden bewußtlos, war dann schwer ansprechbar und den Tag über benommen. Krämpfe traten nicht auf. Nach Einstellung auf Comital war für drei Jahre Ruhe. Ein zweiter Anfall trat erst nach dieser Zeit auf, ein dritter eine Nacht vor der Einweisung, wiederum zwei Jahre später. - Bei der Exploration war die Patientin stark desorientiert, antwortete nur mit "ja" und "nein" und konnte Gegenstände nicht benennen. Die neurologische Untersuchung erbrachte keinen pathologischen Befund. Im Carotisangiogramm li. war die freie A. cerebri anterior nicht darstellbar. - Am zweiten Tag war die Patientin wieder völlig bewußtseinsklar. Für den vorangegangenen Anfall hatte sie keine Erinnerung, je-

doch kannte sie noch die an sie gerichteten Fragen des Vortages und ihre fehlerhaften Antworten. - Das EEG, das jetzt bei vollem Bewußtsein abgeleitet wurde, zeigte nur ganz kurze Perioden eines gering ausgeprägten, unregelmäßigen 11-12/sec  $\alpha$ -Rhythmus mit niedriger Amplitude. Mit Unterbrechung von höchstens 2 Sekunden Dauer traten während der ganzen Ableitung große steile 5-6/sec Spike und Wave, sowie 3/sec Spike und Wave unregelmäßig und in streng synchronen Gruppen auf. Einzelgruppen großer Spikes waren vorübergehend linksbetont. - Die Patientin wurde auf eigenen Wunsch entlassen.

4. BR Ri. - Als zweijähriges Kind war die Patientin vom Stuhl zu Boden gefallen und zwei Stunden bewußtlos gewesen. Seit dem 5. Lebensjahr traten Anfälle vom Typ des Petit Mal auf. Dabei verdrehte sie die Augen nach oben und gab auf Fragen keine Antwort. Diese Anfälle häuften sich bis zu fünfzehn pro Tag. Bis zum Alter von zehn Jahren trat zusehends Verschlechterung ein. Zuletzt bewegte die Patientin auch beide Hände im Anfall, murmelte unverständliche Worte und zeigte ein einfältiges unruhiges Wesen. Große generalisierte Krämpfe wurden nie beobachtet. Bei der ersten neurologischen Untersuchung mit 21 Jahren war kein pathologischer Befund zu erheben. Mit 21 Jahren wurde das erste EEG im Petit-Mal-Status abgeleitet. Es bestand aus kontinuierlichen, bilateral synchronen SW-Mustern, mit einigen überhöhten SW-Komplexen und Spitzen mit einem Maximum präcentral, rechts zum Teil etwas höher als links. Dieser Petit-Mal-Status konnte durch Tridione vorübergehend unterbrochen werden. Während der Ableitung war die Patientin schwerbesinnlich, gab nur zögernd und ungenaue Auskunft und war örtlich und zeitlich nicht orientiert. Durch Ansprechen und taktile Reize war das Muster für einige Sekunden zu durchbrechen, die Bewußtseinslage veränderte sich aber nicht.
5. RI Au. - Der Patient wurde als Zwilling geboren. In der Neugeborenenperiode bestand Krampfbereitschaft, im ersten Lebensjahr traten Fieberkrämpfe auf und im 5. Lebensjahr cerebrale Anfälle mit passagerer Hemiparese rechts. Der Liquor war nicht pathologisch verändert, der Sabin-Feldmann-Test 1:16. Das EEG zeigte einen Spitzfocus re. occipital und einen Delta-Focus li. occipital. Unter der Mylepsinbehandlung kam es im 6. Lebensjahr zu astatisch-akinetischen Anfällen und einer im EEG diagnostizierten "Epilepsia minor continua".

Im PEG wurde eine leichte Verplumpung des li. Seitenventrikels mit Verlagerung des Ventrikelsystems gesehen. Der Patient wurde auf Zentropil und Tridione eingestellt. - Im 7. Lebensjahr erlitt er eine commotio cerebri.

Während der neurologischen Untersuchung traten zahlreiche große und mehrere kleine Anfälle auf. Eine erste ACTH-Kur blieb ohne Erfolg ebenso die ambulante Behandlung mit 20 E ACTH, Decortin, Mylepsin, Zentropil und Diamox. Zur Zeit der letzten Aufnahme mit 7 Jahren befand sich der Bub in einem Petit-Mal-Status. Seit 14 Tagen litt er an gehäuften kleinen Anfällen. Er war auch in den Intervallen deutlich verlangsamt und schläfrig. Dem Petit-Mal-Status waren Kopfschmerzen und Übelkeit vorausgegangen. Blutbild und Liquorbefund lagen im Normbereich. Bei der Schädelübersichtsaufnahme fiel eine geringfügige Asymmetrie mit Minderentwicklung der li. Kalotte auf. Das erste, während des klinisch manifesten Petit-Mal-Status abgeleitete EEG zeigte ununterbrochen Spitzen und Spike Wave Komplexe bilateral synchron 90-100 pro Minute, Frequenz 1,5/sec, einzelne Spitzen besonders li. temporal, Intervalle nur vereinzelt von 2-4 Sekunden Dauer. Ein Kontroll-EEG zwei Stunden später zeigte keinerlei Veränderung. Jedoch kam es schon bei Ende einer Tridioneinjektion zu einer Hemmung der Tätigkeit, die aber nur 20 Min. anhielt. Am kommenden Tag herrschte das Anfallsbild unverändert. - Nahezu einen Monat nach der ersten Ableitung erschienen im EEG weiterhin fast kontinuierlich Polyspike-Wave und Spike-Wave-Komplexe mit unvollständiger Generalisierung und nur zeitweilig Intervallen von 1-4 Sekunden.

## ZUSAMMENFASSUNG

Wir untersuchten anhand von 28 Krankheitsverläufen von Patienten mit Petit-Mal-Status dessen Ätiologie, Therapie, Differentialdiagnose und Auswirkung auf den Liquorbefund.

1. Vor Auftreten des ersten Petit-Mal-Status lag meist eine lange Anfallsanamnese mit Beginn des Leidens im Kindesalter. Das durchschnittliche Alter von 24 Jahren zur Zeit des ersten elektroencephalographisch verifizierten Petit-Mal-Status ist überraschend hoch. Der Petit-Mal-Status ist in noch höherem Alter möglich.
2. Es handelt sich ätiologisch häufig um Residualepilepsien mit radiologisch nachweisbaren Veränderungen. Die Wahrscheinlichkeit eines Petit-Mal-Status ist gering bei kurz zurückliegendem Schaden, z.B. vasculärer oder tumoröser Ursache.
3. Der Petit-Mal-Status ist kein einmaliges Geschehen. Er tritt bei einem großen Teil der Patienten wiederholt auf.
4. Bei leichter Zellzählerhöhung im Liquor ist bei psychisch auffälligen Patienten ohne Krämpfe auch an einen Petit-Mal-Status zu denken.
5. Differentialdiagnostisch wird manchmal an eine Temporallappenepilepsie gedacht. Durch sharp waves, Polyspike-waves und Maxima der Paroxysmen über bestimmten Regionen findet man bei 1,5-3/sec Spike und Waves häufiger Hinweise auf ein Herdgeschehen als bei regelmäßigen 3/sec Spike und Waves.
6. Tridione ist nach den Untersuchungen aus dem Zeitraum zwischen 1953-1964 das Medikament, mit dem der PM-Status vorübergehend durchbrochen werden kann.
7. Das EEG zeigt häufiger Seitendifferenzen des funktionellen Substrates des Petit Mal an, als das PEG morphologische Asymmetrien aufdeckt.

|     | klinisch<br>symmetr. o.<br>asymmetr.<br>Ausfälle<br>i. Anf.-dauernd | radiolog.                                               |                                                              | eegraphisch                         |                                     | Ätiol. | Ther.<br>Tridione |
|-----|---------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|--------|-------------------|
|     |                                                                     | symmetr. o.<br>asymmetr.<br>Ausfälle<br>PEG-Rö.-Angiog. | symmetr. o.<br>asymmetr.<br>Befunde<br>Paroxysm.-Spitzen-PSW | symmetr. o.<br>asymmetr.<br>Befunde | symmetr. o.<br>asymmetr.<br>Befunde |        |                   |
|     |                                                                     |                                                         |                                                              |                                     |                                     |        |                   |
|     |                                                                     |                                                         |                                                              |                                     |                                     |        |                   |
| 1.  | R                                                                   | -                                                       | θ                                                            | L occ.                              | +                                   | ?      | -                 |
| 2.  | -                                                                   | θ                                                       | L                                                            | R prä.                              | -                                   | ?      | +                 |
| 3.  | R                                                                   | -                                                       | θ                                                            | -                                   | L                                   | herid. | -                 |
| 4.  | -                                                                   | θ                                                       | θ                                                            | -                                   | L                                   | ?      | -                 |
| 5.  | L                                                                   | -                                                       | L                                                            | préc.                               | -                                   | Resid. | -                 |
| 6.  | R                                                                   | -                                                       | R                                                            | -                                   | (+)                                 | Resid. | +                 |
| 7.  | R                                                                   | -                                                       | sym.                                                         | L                                   | -                                   | Resid. | -                 |
| 8.  | R                                                                   | -                                                       | L                                                            | -                                   | -                                   | Resid. | +                 |
| 9.  | -                                                                   | -                                                       | R                                                            | -                                   | R                                   | Resid. | +                 |
| 10. | -                                                                   | -                                                       | sym.                                                         | -                                   | -                                   | Genuin | +                 |
|     |                                                                     |                                                         | front                                                        |                                     |                                     |        |                   |
|     |                                                                     |                                                         | occip                                                        |                                     |                                     |        |                   |
| 11. | R                                                                   | -                                                       | θ                                                            | -                                   | -L                                  | Resid. | +                 |
| 12. | -                                                                   | -                                                       | -                                                            | -                                   | L temp.                             | Genuin | -                 |
| 13. | R                                                                   | L                                                       | θ                                                            | -                                   | occ.                                | ?      | -                 |
| 14. | R                                                                   | L                                                       | -                                                            | R                                   | -                                   | Resid. | -                 |
| 15. | L                                                                   | -                                                       | θ                                                            | -                                   | -                                   | ?      | -                 |
| 16. | -                                                                   | -                                                       | θ                                                            | -                                   | sym.                                | Genuin | -                 |
| 17. | L                                                                   | -                                                       | sym.                                                         | sym.                                | L                                   | Sympt. | -                 |
| 18. | -                                                                   | -                                                       | L                                                            | -                                   | L                                   | Resid. | +                 |

|     | klinisch                             |                  | radiolog.                            |                   | eegraphisch                         |                        | Ätiol. | Ther. |
|-----|--------------------------------------|------------------|--------------------------------------|-------------------|-------------------------------------|------------------------|--------|-------|
|     | symmetr. o.<br>asymmetr.<br>Ausfälle | i. Anf. -dauernd | symmetr. o.<br>asymmetr.<br>Ausfälle | PEG-Rö. - Angiog. | symmetr. o.<br>asymmetr.<br>Befunde | Paroxysm. -Spitzen-PSW |        |       |
| 18  | -                                    | -                | L                                    | L                 | -                                   | L                      | +      | +     |
| 19  | -                                    | -                | Ø                                    | -                 | Ø                                   | -                      | -      | +     |
| 20  | R                                    | -                | -                                    | -                 | Ø                                   | -                      | +      | -     |
| 21  | -                                    | -                | -                                    | -                 | -                                   | L                      | +      | -     |
| 22. | R                                    | R                | R                                    | -                 | -                                   | Rpräc.                 | -      | -     |
| 23. | R                                    | -                | L                                    | asym. Ø           | Ø                                   | L                      | +      | -     |
| 24. | L                                    | -                | Ø                                    | Ø                 | Ø                                   | -                      | +      | -     |
| 25. | -                                    | -                | Ø                                    | Ø                 | -                                   | präc.                  | +      | -     |
| 26. | -                                    | L                | sym. L                               | R                 | -                                   | -                      | +      | -     |
| 27. | -                                    | L                | -                                    | -                 | -                                   | L präc.                | +      | -     |

# NAMEN DER UNTERSUCHTEN PATIENTEN

|     |    |     |                        |
|-----|----|-----|------------------------|
| 1)  | BA | Ma  | Baumann Margit         |
| 2)  | BR | Ri  | Braui Rita             |
| 3)  | BI | El  | Bialocha Elfriede      |
| 4)  | BR | Th  | Braumüller Therese     |
| 5)  | DU | Be  | Duldinger Bernadette   |
| 6)  | DR | Ot  | Draxler Otto           |
| 7)  | GI | Is  | Giggenbach Isabella    |
| 8)  | GÖ | Ma  | Götz Mathilde          |
| 9)  | GR | Ha  | Grabmeyer Hannelore    |
| 10) | HO | Be  | Hobelsberger Bernd     |
| 11) | KI | Ma  | Kiening Maria          |
| 12) | MA | Hi  | Manlik Hilde           |
| 13) | MA | Ma  | Mauerberger Maria      |
| 14) | MA | He  | Mayer Herrmann         |
| 15) | OT | Ma  | Otto Margit            |
| 16) | PR | Ma  | Preis Maria            |
| 17) | RI | H-J | Riedel Hans-Jürgen     |
| 18) | RI | Au  | Riegler August         |
| 19) | SA | Ar  | Sanner Arthur          |
| 20) | ST | Re  | Strenz Renate          |
| 21) | UN | Ro  | Unterreitmeyer Rosalie |
| 22) | UR | Vi  | Urban Vitus            |
| 23) | WA | Kl  | Wager Klaus            |
| 24) | WÄ | Er  | Wähner Erwin           |
| 25) | WE | He  | Webersberger Hedwig    |
| 26) | WE | Ar  | Wehr Armin             |
| 27) | TE | Ch  | Tessarczyk Christa     |
| 28) | SC | Fe  | Schultes Ferdinand     |

## ABKÜRZUNGEN:

|    |            |
|----|------------|
| GM | Grand Mal  |
| PM | Petit Mal  |
| SW | Spike Wave |

Herrn Priv.-Doz. Dr. J. KUGLER möchte ich danken für die Überlassung des Themas und für die Förderung der Arbeit durch stets hilfreiche Unterstützung und Kritik.

Für die Abgabe des Korreferates bin ich Herrn Professor Dr. K. KOLLE sehr zu Dank verpflichtet.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich Fräulein FRANK, die zu fachkundlichem Rat und freundlicher Vermittlung stets bereit war.

# LITERATURVERZEICHNIS

1. BAROLIN, C. und SCHERZER, E. ; NAQUET, R. ; GASTAUT, H. :  
 An electroencephalic study of the status epilepticus in  
 apoplectic patients,  
 Klin. Elektroencephalographie  
 7. Kongreß der Dtsch. EEG-Gesellschaft  
 Herausg. : Janzen 1961.
2. BATES, J. : EEG Clin. Neurophysiol., Vol. 5 (1953), 445.
3. BAUDOIN, G. und BARBIZET, J. ; MASSON, S. :  
 Etude de la dissolution de la conscience dans trois cas de  
 Petit Mal avec crises prolonges  
 Rev. neurol. Paris, 99/4 (1958), 483-87.
4. BAUDOIN, A. und REMOND, A. und DELARUE:  
 La Valeur de temps de reaction chez des epileptiques en  
 particulier au cours de crises infracliniques.  
 CR. Soc. Biol., 139 (1945), 286.
5. BONVALLET, H. und DELL, P. :  
 Tonus sympathique et activité électro-corticale  
 EEG Clin. Neurophysiol., 6 (1954), 119.
6. BRIDGE, M. E. :  
 Epilepsy and convulsive disorders in children.
7. BUSCU'NO, V. M. :  
 Neurologische Grundlagen des Phänomens des Bewußtseins.  
 I. Congr. int. des Sciences Neurol. Bruxelles III (1957),  
 21-28.  
 ref. in.: Acta Neurol. (Napoli), 13 (1953), 93-108
8. CLARK, E. C. und KNOTT, J. R. :  
 Paroxysmal wave and spike activity and diagnostic sub-  
 classification.  
 EEG Clin. Neurophysiol., 7 (1955), 161-66.
9. CORNHILL, L. und GASTAUT, H. :  
 Appreciation du degré de conscience au cours des paro-  
 xysmes epileptiques Petit Mal.  
 Rev. Neurol., 84 (1951), 149.

10. COSTRINA, G. : Das neuroradiologische Bild der nicht tumorösen Epilepsien in Korrelation zur klinischen und elektroencephalographischen Klassifikation.  
Opset. Psychiat., 25 (1957), 230-39.  
ref. in: Zbl. f. ges. Neurol. u. Psychiatr., 150 (1959) 240.
11. COSTA-TONI, D. :  
Prüfung der Leberfunktion bei Epileptikern mit und ohne psychische Störungen.  
Neurol. Psychiat. Neurochir. (Bucaresti), 2 (1957), 472.
12. COURJON, J. : z.n. Harms, W. : Zur Therapie der Epilepsie.  
Vortrag in der Mittwochsgesellschaft der Nervenlinik der Universität München am 20.3.63
13. CRINES DE: Die Klinik der Epilepsie. - Ihre Differentialdiagnose und therapeutischen Möglichkeiten.  
Dtsch. Med. Wochenschrift (1942), 977-82.
14. DAZZI, E. und LUGARESI, E. :  
Über den Petit Mal Status.  
Riv. Neuropsychiatr. 2, (1956), 144-79.
15. DEMME, H. : Der Liquor.  
Ftschr. Neurol., 11 (1939), 205-38.  
z.n. Winkler, W. : Endogene Psychosen.  
Naturforschung und Medizin in Deutschl. 83 (1939-46)  
Herausg. : E. Kretschmer 73-117.
16. DREYER, R. : The different typology of the petit mal attack.  
Ftschr. Neurol. Psychiat. (Chicago), 30 (1962), 289-303.
17. FALK, B. und KERSTEIN, L. :  
Pneumencephalographische Untersuchungen bei Epileptikern.  
Acta psychiat. scand., 33 (1958), 440-51.
18. FETZNER, H.R. : Serologische Untersuchungen zur Frage des Eiweißstoffwechsels bei Epileptikern.  
Schweiz. Arch. Neurol., 78 (1956), 361.
19. FORSTER, F.M. und TUCKER, W.M. :  
Petit Mal occuring in status.  
Acta neurol. Psychiat. (Chicago), 64 (1950), 823-827.

20. FRERE, F.: Des epilepsies et des epileptiques.  
Paris 1890
21. FRIEDLÄNDER, W.J. und FEINSTEIN, G.H.:  
Petit Mal-Status-Epilepsia minor continua.  
Neurology, 6 (1950), 357-62.
22. FRIEDMANN, M.:  
Über die nicht epileptischen Absencen oder kurzen  
epileptischen Anfälle.  
Dtsch. Ztschr. Nervenheilkunde, 30 (1906), 462.
23. GARSCHKE, R.: Die Dämmeranfälle mit dem sog. Petit Mal-EEG.  
Ein Beitrag zum Problem des Petit Mal-Status.  
Mschr. Kinderheilk., 105 (1957), 164.
24. GASTAUT, H.: The brainstem and cerebral electrogenesis in relation to consciousness.  
in: Brainmechanism and consciousness.  
C. Thomas, Springfield, I, 1954, 249.  
Etude electroencephalographique quotidienne d'un  
etat confusionnel epileptique simple ayant duré un mois.  
Rev. Neurol., 194 (1956), 267.
25. GASTAUT, H. und MIRIBEL, M.:  
Effects cliniques et electroencephalographiques de  
l'ACTH dans les differentes types d'epilepsies.  
Rev. Neurol., 101 (1959), 752-62.
- 26) GAUPP, R.: Psychiatrische Probleme der Gegenwart.  
Z.f. ärztl. Fortbildung, 38 (1941), 257-59.  
z. n. Winkler, W.: Endogene Psychosen.
- 27) GELLER, W.: Zur Frage der Pyknoleptie.  
Z. Neurol., 175 (1942), 103-144.  
z. n. Winkler, W.: Endogene Psychosen.
28. GIBBS, F. A. und GIBBS, E. L.:  
Atlas of Electroencephalographie.  
Vol. II, Epilepsie  
Addison Wesley, Press Inc., Cambridge 1952
29. GIBBS, F. A. und DAVIS, H.; LENNOX, W. G.:  
Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 1935, 34, 1133.

30. GIBSON, J. G. und KENNEDY, W. A. :  
A clinical EEG-study in a case Of illusional awarness.  
EEG- lin. Neurophysiol., 12 (1960), 198-211.
31. GOLDEE, L. und GREEN, J. M. :  
Spike and wave discharges and alteration of conscious awarness.  
Nature, Vol. 191 (1961), 200.  
Observation of episodes of bewilderment seen during petit mal.  
Epilepsia 8, Vol. 2 (1961), 306-312.
32. HASAERTS, R. und TITECA, J. :  
Correlations electrocliniques des pontes-ondes.  
A propos d'un cas de Petit-Mal-Status et d'Epilepsia minor continua.  
Acta Neurol. Psychiatr. Belg., 58 (1958), 142-154.
33. HEDENSTRÖM VON, J. und SCHORSCH, G. :  
EEG-Befunde bei epileptischen Dämmer- und Verstim-  
mungszuständen.  
Arch. f. Psychiatr. u. Ztschr. f. ges. Neurol. 199 (1959),  
311-29.
34. HUBER, G. :  
Die Bedeutung der Neuroradiologie für die Psychiatrie.  
Ftschr. d. Med., 18 (1963), 705-709.
35. HUNTER, M. :  
Epilepsia IV, (1960), 162.
36. HILL, D. :  
EEG in episodic psychotics and psychopatic behaviours.  
EEG Clin. Neurophysiol., 4 (1948), 95-111.
37. JASPER, H. H. und DROOGLEVER-FORTUYN, J. :  
Experimental studies in the functional anatomy of petit  
mal epilepsies.  
A. Res. Nerv. a. Ment. Dis. Proc., 26 (1947), 273.
38. JUS, A. und JUS, C. :  
Etude electro-clinique des alterations de conscience dans  
le Petit Mal.  
Stud. Cercet. Neurol., 5 (1960), 243-54.  
Studies on the retrograd amnesia on Petit-Mal  
Neurol. Neurochir. Psychoct. Pol., 11 (1961), 489.

39. JANZ, D. :            Conditions and causes of status epilepticus.  
Epilepsia 2 (1961), 170.
40. KELLWAY, P. und CHAO, D. :  
Prolonged status epilepticus in Petit Mal.  
EEG Clin. Neurophysiol., 7 (1955), 145.
41. KOLLE, K. :            Große Nervenärzte.  
Band III.
42. KONDROSCHENKO, O. J. :  
Zur Diagnostik von Krampfanfällen bei Kindern.  
Z. Neuropath., 58 (1958), 830.
43. KORNMÜLLER, A. E. :  
Die Grundphänomene des EEG. - Ihre Analyse und  
Bewertung.  
Herausg. : W. A. Müller  
Bd. I, Thieme Verlag Stuttgart, 1960, 27-43.
44. KREINDLER, A. und MISSON-CRIGHEL, E. :  
Biochemische Untersuchungen bei experimentellen  
und klinischen Epilepsien.  
Z. Neuropath., 57 (1957), 1205-1209.  
  
Untersuchungen über die Korrelation der elektro-  
encephalographischen Bilder bei verschiedenen Epi-  
lepsieformen.  
Stud. Cercet. Neurol. u. Psychiatr., 157 (1960),  
345-364.
45. KRISCHEK, J. :        Pneumencephalographic studies in epileptics.  
Msch. Psychiat. Neurol. (Basel), 138 (1959), 345-64.
46. LANDOLT, H. :        Die Dämmer- und Verstimmungszustände bei Epilepti-  
kern und ihre Elektroencephalographie.  
Zeitschr. f. Nervenheilk., 185 (1963), 411-30.
47. LENNOX, W. G. :        Epilepsy and relatet disorders.  
The Petit Mal-Epilepsies-Their treatment with  
tridione.  
J. A. M. A., 129 (1945), 1069.
48. LIBERSON, W. T. :  
4. Int. Congr. of Electro-Encephalography.  
in: Excerpta Medica 1957, 71.

49. LUNDERVOLT, A. und HENRIKSEN, G. T., FEGERSTEIN, L.:  
The spike and wave complex. A clinical relation.  
EEG Clin. Neurophysiol. 11 (1959), 13-22.
50. MANN, L. B.: Status epilepticus occurring in Petit Mal.  
Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 19 (1954), 96-104.
51. MARSAN, C. A.: Pathologic findings in patients with centrencephalic pattern.  
Neurology 10 (1960), 922-30.
52. MERLIS, S.: Status epilepticus in Petit Mal.  
Pediatrics, 26 (1960), 54-56.
53. MERRIT, H. H. und PUTMAN, T. J.:  
Dullness as an epileptic equivalent.  
Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 45 (1941), 797.
54. MIRIBEL, J. und POIRIR, F.:  
Effects of ACTH and Adrenocortical hormones in juvenile epilepsy.  
Epilepsia, 2 (1961), 345.
55. MISSON-CRIGHEL, N. und COSTA-FORU, D.:  
Der Einfluß von Phosphorbelastung auf den Blut- und Urin-phosphorgehalt bei Epileptikern mit und ohne psychische Störungen.  
Zbl. ges. Neurol., 166 (1962), 198.
56. NAGY, K. und TAKAHSCHI:  
Neue bioelektrische Aspekte in der Pathologie psychiatrischer Erkrankungen.  
Wiener klin. Wschr., 71 (1959), 702-705.
57. NIEDERMEYER, E.:  
Psychomotoric seizures with generalized synchron spike und waves discharges.  
EEG Clin. Neurophysiol. (1958), 495.
58. PENFIELD, W.: Memory mechanisms.  
Arch. neurol. Psychiat. (Chicago), 67 (1952), 178-98.  
Consciousness and centrencephalic organisation.  
I. Congr. internat. Sci. Nerv., 27 (1957).

59. POECK, K.: Therapie der Epilepsie.  
Nervenarzt, 32, 255-2662.
60. POHLI DE, A. und FREGNE, R.:  
Über die Bedeutung der Blutkammerwasser- und Blut-  
liquorschanke in Beziehung zu einigen Krampffzustän-  
den.  
Acta Soc. ophthalm. lombarde NS, 10 (1955), 133-37.
61. POLISCH, K.: Die erbliche Fallsucht.  
in: Handbuch der Erbkrankheiten  
Thieme Verlag, Leipzig, Bd. 3, (1940), 1-102.  
z. n. Winkler, W.: Endogene Psychosen.
62. ROEDER, F. und REHM, L.:  
Die Cerebrospinalflüssigkeit.  
Springer Verlag, Berlin 1942  
z. n. Winkler, W.: Die endogenen Psychosen.
63. ROGINA, W. und SERAFITINIDES:  
Epilepsy and behaviour disorders in patients with generali-  
zed spike and wave complexes.  
EEG Clin. Neurophysiol., 14 (1962), 376-82.
64. SAUER, H.: Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern  
Mschr. Psychiatr., 40 (1953), 276.
65. SEYEDEYN-KHARRAZI, S.:  
Das Verhältnis der bilateralen Anfallsmuster im EEG  
zum Lebensalter.  
Inaugural-Dissertation an der Universitäts-Nervenkli-  
nik in München, 1961.
66. SCHNEIDER, M.: Das EEG der Residualepilepsien nach Gehirnschaden  
bei Geburt und im Kindesalter.  
Zbl. Neurol., 155 (1959), 236.
67. SCHNEIDER, J.: Urinary excretion of electrolytes in centrencephalic  
epilepsy.  
Epilepsia 2 (1961), 358.
68. SCHWAB, R. S.: The wave and spike automatism.  
EEG Clin. Neurophysiol., 6 (1954), 687.  
Methods of measuring consciousness in attacks of Petit-  
Mal-Epilepsy.  
Arch. Neurol. Psychiatr., '1 (1939), 215-17.

69. SICCARD:           Le liquide rachidienne.  
z.n.: Kolle, K.: Die großen Nervenärzte.  
Band III
70. SILVERMAN, D.: Clinical correlates of the spike and wave complexes.  
EEG Clin. Neurophysiol., (1954), 663-99.
71. STÖRRING, G.: Epilepsie und Multiple Sklerose. - Zugleich ein Beitrag  
zur Differentialdiagnose der Epilepsie.  
Arch. Psychiatr., 117 (1941), 45-75.  
z.n. Winkler, W.: Endogene Psychosen.
72. TROLLE, E. und GROSSI-BIANCHI, M.:  
Petit-Mal-Status.  
EEG Clin. Neurophysiol., 7 (1955), 446.
73. TUVO, F.:           Contribution a l'etude des niveaux de conscience au  
cours des paroxysmes epileptiques.  
EEG Clin. Neurophysiol., 10 (1958), 715-24.
74. VIZZIOLI, R. und MAGIOCCO, E. B.:  
A case of prolonged EEG-seizures.  
EEG Clin. Neurophysiol., 5 (1953), 439-40.
75. VOISIN, J.:        Le liquide cephalorachidien dans les epilepsies  
Soc. med. des Hop., 1910.
76. WINKLER, W.:       Endogene Psychosen.  
in: Naturforschung und Medizin in Deutschland.  
Bd. 83, 1939-46. - Herausg. E. Kretschmer  
Dietrichsche Verlagsbuchhandlung, Wiesbaden 1948
77. ZAPPOLI

## LEBENS LAUF

Ich wurde am 2. Januar 1939 als Tochter des Revisors Erich Egger und seiner Ehefrau Elisabet, geb. Redlich in Danzig-Langfuhr geboren. Fünf Jahre lebten wir in Zoppot. 1945 mußte meine Mutter mit uns vier Kindern fliehen. Nach der Entlassung meines Vaters aus russischer Gefangenschaft übersiedelte unsere Familie nach Hameln, dem Wirkungsort meiner Vorfahren mütterlicherseits als Förster. Hier besuchte ich die Volksschule und anschließend das Neusprachliche Gymnasium für Mädchen bis zum Abitur im Jahre 1959. Im gleichen Sommer begann ich das Medizinstudium an der Universität Kiel. Dort legte ich nach 5 Semestern das Physikum ab. Während der klinischen Semester war ich an der Universität München eingeschrieben, wo ich im Frühjahr 1965 das medizinische Staatsexamen bestand. Als Medizinalassistentin arbeitete ich bisher 5 Monate im Kinderkrankenhaus München-Schwabing, 6 Monate auf der medizinischen Abteilung des Stadtkrankenhauses in Hameln und 7 Monate auf der chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses in Bad Lauterberg. Seit Juni 1967 bin ich auf der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses in Warburg tätig.





